

**Chirurgie viscerală,  
urologie  
și ortopedie pediatrică**

Editura Științifică

COLECTIVUL DE AUTORI

---

Prof. Dr. TUDOR ZAMFIR – U.M.F. București  
Șef de lucrări Dr. ION BÂSCĂ – U.M.F. București  
Șef de lucrări Dr. MIHAI JIANU – U.M.F. București  
Șef de lucrări Dr. PUIU ȘTEFAN – U.M.F. București  
Asist. univ. Dr. RADU BĂLĂNESCU – U.M.F. București  
Asist. univ. Dr. TOLI PĂTRĂNCUȘ – U.M.F. București  
Prep. univ. Dr. ALEXANDRU ULICI – U.M.F. București

# **CHIRURGIE VISCERALĂ, UROLOGIE ȘI ORTOPEDIE PEDIATRICĂ**

EDITURA ȘTIINȚIFICĂ  
București

Redactor: Dr. LILIANA NISTOR  
Coperta: DANIEL NICOLESCU

© Editura Științifică, București, 1998

Lucrare subvenționată prin comenzi de stat.

ISBN: 973-44-0199-8

# CUPRINS

Introducere	9
-------------	---

## PARTEA I - CHIRURGIE VISCERALĂ

I. PATOLOGIA REGIUNII CAPULUI	11
A. Fisura de buză superioară - cheiloschizis	11
B. Fisura palatină - palatoschizis	16
C. Coloboma	18
D. Macrostomia	18
E. Microstomia	19
F. Fistulele congenitale ale feței	19
G. Fibrocandrocamele feței	21
H. Hemangiomele feței	22
I. Limfangiomele feței	23
J. Chistele mucoide ale planșei bucale	25
K. Sindromul Pierre-Robin	26
L. Meningocele	27
M. Spina bifida	30
II. PATOLOGIA REGIUNII CERVICALE	32
A. Chistele și fistulele epidermice ale liniei mediane	32
B. Chistele și fistulele regiunii latero-cervicale	34
C. Limfangiomele chistice cervicale	37
D. Adenopatiile acute cervicale	39
E. Torticolisul muscular cervical	41
III. PATOLOGIA DIAFRAGMULUI	44
A. Herniile și eventrațiile diafragmatice	44
B. Herniile diafragmatice stângi	45
C. Herniile anterioare sau retrosternale	46
D. Hernia hiatală și malpozițiile cardio-tuberozitare	49
E. Hernia diafragmatică traumatică	53
IV. PATOLOGIA ESOFAGULUI	55
A. Atrezia de esofag	55
B. Fistula eso-tracheală	61
C. Duplicația de esofag	61
D. Cardiospasmul (Achalasia, Megaesofagul)	62
E. Stenozele esofagiene post-caustice	65
F. Corpii străini în esofag	67
V. PATOLOGIA STOMACULUI ȘI DUODENULUI	69
A. Ulcerul gastro-duodenal la copil	69
B. Ulcerul de stress gastro-duodenal	73
C. Stenoza hipertrofică de pilor congenitală	74
D. Stenozele de duoden	79
VI. MALFORMAȚIILE DE INTESTIN SUBȚIRE ȘI INTESTIN GROS (poziție și structură)	85
A. Volvulusul	86
B. Malformațiile de intestin subțire	87

C.	<b>Ileusul meconial</b> . . . . .	91
D.	<b>Peritonita meconială</b> . . . . .	94
E.	<b>Megacolonul</b> . . . . .	96
F.	<b>Malformațiile congenitale ano-rectale</b> . . . . .	107
G.	<b>Invaginația intestinală</b> . . . . .	117
VII.	<b>TUMORILE MEDIASTINALE LA COPIL</b> . . . . .	123
VIII.	<b>TUMORILE ABDOMINALE LA COPIL</b> . . . . .	126
A.	<b>Tumorile intraperitoneale</b> . . . . .	128
B.	<b>Tumorile retroperitoneale</b> . . . . .	136
IX.	<b>TRAUMATISMELE TORACO-ABDOMINALE LA COPIL</b> . . . . .	138
A.	<b>Traumatismele toracice</b> . . . . .	138
B.	<b>Traumatismele abdominale</b> . . . . .	139
X.	<b>TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MALFORMAȚIILOR BRONHOPULMONARE ȘI AL SUPURAȚIILOR PLEURO-PULMONARE LA COPIL</b> . . . . .	151
A.	<b>Malformațiile chistice ale plămânului</b> . . . . .	151
B.	<b>Sechestrația pulmonară</b> . . . . .	153
C.	<b>Emfizemul lobar congenital</b> . . . . .	153
D.	<b>Bronșectazia congenitală</b> . . . . .	154
E.	<b>Stafilocociile pleuro-pulmonare</b> . . . . .	155
XI.	<b>PERITONITELE ACUTE PRIMITIVE</b> . . . . .	160
XII.	<b>APENDICITA ACUTA</b> . . . . .	162
XIII.	<b>PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL</b> . . . . .	167
A.	<b>Omfalocelul</b> . . . . .	167
B.	<b>Laparoschizis</b> . . . . .	172
C.	<b>Omfalita</b> . . . . .	173
D.	<b>Fistulele ombilicale</b> . . . . .	174
E.	<b>Diverticulul Meckel</b> . . . . .	176
F.	<b>Fistula și chistul de uracă</b> . . . . .	179
G.	<b>Hernia ombilicală</b> . . . . .	180
H.	<b>Patologia canalului peritoneo-vaginal și a canalului peritoneo-labial</b> . . . . .	181
XIV.	<b>ABCESELE ȘI FISTULELE PERIANALE</b> . . . . .	187
A.	<b>Abcese</b> . . . . .	187
B.	<b>Fistulele ano-rectale</b> . . . . .	188
XV.	<b>TERATOAMELE SACRO-COCCIGIENE</b> . . . . .	190
XVI.	<b>ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ</b> . . . . .	194
XVII.	<b>DUPLICAȚIILE INTESTINALE</b> . . . . .	198
XVIII.	<b>POLIPUL RECTO-SIGMOIDIAN</b> . . . . .	201
XIX.	<b>MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE</b> . . . . .	205
A.	<b>Atrezia de căi biliare și icterele prin retenție la nou-născut</b> . . . . .	205
B.	<b>Dilatația congenitală chistică de coledoc</b> . . . . .	208
XX.	<b>PROLAPSUL RECTAL LA COPIL</b> . . . . .	211
XXI.	<b>HEMORAGIILE DIGESTIVE</b> . . . . .	213
A.	<b>Hemoragiile digestive superioare</b> . . . . .	214
B.	<b>Hemoragiile digestive inferioare</b> . . . . .	218
XXII.	<b>OCLUZIILE INTESTINALE POSTOPERATORII LA COPIL</b> . . . . .	221
	<i>Bibliografie</i> . . . . .	224

## PARTEA a II-a - UROLOGIE PEDIATRICĂ

I.	<b>SIMPTOMELE GENERALE</b> . . . . .	227
II.	<b>SIMPTOMELE URINARE</b> . . . . .	228
III.	<b>SIMPTOMELE LOCALE</b> . . . . .	231
IV.	<b>EXAMINĂRILE DE LABORATOR</b> . . . . .	233
V.	<b>MALFORMAȚIILE RINICHILUI</b> . . . . .	236
A.	<b>Malformațiile anatomice</b> . . . . .	236
B.	<b>Malformațiile tumorale</b> . . . . .	239
VI.	<b>HIDRONEFROZA</b> . . . . .	249
VII.	<b>HIDROCALICOZA</b> . . . . .	255
VIII.	<b>MALFORMAȚIILE URETERALE</b> . . . . .	256
A.	<b>Duplicația pielo-ureterală</b> . . . . .	256
B.	<b>Ureterul retrocav</b> . . . . .	263

C.	<b>Refluxul vezico-ureteral</b> .....	264
D.	<b>Megaureterul</b> .....	271
IX.	<b>MALFORMAȚIILE VEZICII URINARE</b> .....	274
A.	<b>Anomaliile de uracă</b> .....	274
B.	<b>Anomaliile vezicale</b> .....	275
X.	<b>MALFORMAȚIILE URETREI</b> .....	284
A.	<b>Valvele congenitale ale uretrei posterioare</b> .....	284
B.	<b>Diverticulul uretral</b> .....	289
C.	<b>Stenoza meatală</b> .....	290
D.	<b>Hipospadias</b> .....	291
E.	<b>Epispadias</b> .....	296
XI.	<b>INFECȚIA URINARĂ</b> .....	298
XII.	<b>LITIAZA URINARĂ</b> .....	302
XIII.	<b>AFECTIUNILE ORGANELOR GENITALE LA BĂIEȚI</b> .....	304
A.	<b>Anomaliile peniene</b> .....	304
B.	<b>Anomaliile testiculare</b> .....	306
C.	<b>Sindromul scrotal acut</b> .....	310
D.	<b>Tumorile testiculare</b> .....	312
E.	<b>Varicocelul</b> .....	313
XIV.	<b>AFECTIUNILE ORGANELOR GENITALE LA FETIȚE</b> .....	314
A.	<b>Anomaliile congenitale</b> .....	314
B.	<b>Afecțiunile inflamatorii</b> .....	316
C.	<b>Tumorile genitale</b> .....	316
XV.	<b>INTERSEXUL</b> .....	319
A.	<b>Anomaliile sexului cromozomial</b> .....	320
B.	<b>Pseudohermafroditismul feminin</b> .....	321
C.	<b>Pseudohermafroditismul masculin</b> .....	322
D.	<b>Hermafroditismul adevărat</b> .....	323
	<i>Bibliografie</i> .....	324

#### PARTEA a III-a - ORTOPEDIE PEDIATRICĂ

I.	<b>TULBURĂRILE OSTEOGENEZEI</b> .....	325
A.	<b>Acondroplazia</b> .....	325
B.	<b>Osteogeneza imperfectă tardivă. Maladia Lobstein (osteopsatroza)</b> ..	326
C.	<b>Exostozele osteogenetice</b> .....	328
II.	<b>MALADIA AMNIOTICĂ</b> .....	331
III.	<b>ARTROGRIPOZA (REDORILE CONGENITALE)</b> .....	334
IV.	<b>LEZIUNILE OSOASE BENIGNE CU CELULE GIGANTE</b> .....	336
A.	<b>Chistul osos esențial (solitar)</b> .....	336
B.	<b>Tumora cu mieloplaxă</b> .....	339
C.	<b>Osteomul osteoid</b> .....	341
V.	<b>OSTEOCONDROPATIILE LOCALIZATE (Necrozele osoase aseptice)</b> .....	343
A.	<b>Boala Legg-Calvé-Perthes</b> .....	345
B.	<b>Apozita tibială anterioară (Maladia Lannelongue-Osgood-Schlatter)</b> ..	348
C.	<b>Cifoza dorsală juvenilă (Epifizita vertebrală. Maladia Scheuermann)</b> ..	349
VI.	<b>LUXAȚIA CONGENITALĂ DE ȘOLD</b> .....	351
VII.	<b>PICIORUL STRÎMB CONGENITAL</b> .....	361
A.	<b>Piciorul varus equin</b> .....	362
B.	<b>Piciorul talus valgus</b> .....	366
VIII.	<b>TUMORILE OSOASE MALIGNE</b> .....	368
A.	<b>Osteosarcomul</b> .....	369
B.	<b>Reticulosarcomul Ewing</b> .....	374
IX.	<b>OSTEOMIELITA</b> .....	379

#### PARTEA a IV-a - TRAUMATOLOGIE PEDIATRICĂ

I.	<b>PARTICULARITĂȚILE MORFO-FUNCȚIONALE ALE APARATULUI LOCOMOTOR LA COPII</b> .....	391
II.	<b>FRACTURILE GENERALITĂȚI</b> .....	393
III.	<b>FRACTURILE CLAVICULEI</b> .....	399
A.	<b>Fractura obstetrică de claviculă</b> .....	401

IV. FRACTURILE HUMERUSULUI . . . . .	402
A. <b>Fracturile extremității superioare</b> . . . . .	402
B. <b>Fracturile diafizei humerale</b> . . . . .	403
C. <b>Fracturile extremității inferioare</b> . . . . .	404
V. FRACTURILE OASELOR ANTEBRAȚULUI . . . . .	411
A. <b>Fracturile diafizare ale oaselor antebrațului</b> . . . . .	411
B. <b>Fracturile extremității superioare</b> . . . . .	413
C. <b>Fracturile extremității inferioare</b> . . . . .	417
VI. SINDROMUL VOLKMANN . . . . .	420
VII. FRACTURA MONTEGGIA . . . . .	425
VIII. FRACTURILE BAZINULUI . . . . .	429
IX. FRACTURILE FEMURULUI . . . . .	433
A. <b>Fracturile extremității superioare</b> . . . . .	433
B. <b>Fracturile diafizei femurale</b> . . . . .	437
C. <b>Fracturile extremității inferioare</b> . . . . .	439
X. FRACTURILE ROTULEI . . . . .	445
XI. FRACTURILE TIBIEI . . . . .	447
A. <b>Fracturile extremității proximale</b> . . . . .	447
B. <b>Fracturile diafizei tibiale</b> . . . . .	448
C. <b>Fracturile extremității distale</b> . . . . .	450
XII. DEZLIPIRILE EPIFIZARE . . . . .	455
<i>Bibliografie (ortopedie și traumatologie)</i> . . . . .	459

Lucrarea de față prezintă, într-un singur volum, noțiunile clasice, dar și progresele înregistrate în cunoașterea afecțiunilor chirurgicale ale copilului. Concepută pentru a se adresa în primul rând studenților mediciniști, ea este utilă totodată atât specialiștilor chirurghi, cât și medicilor pediatri, în special neonatologilor.

Volumul cuprinde patru părți, care corespund direcțiilor de evoluție a chirurgiei pediatrice, direcții care tind să devină specialități distincte: chirurgia pediatrică generală, urologia, ortopedia și traumatologia.

În prima parte sunt prezentate capitole de mare interes în practică. Patologia regiunii capului și gâtului, de pildă, este abordată pornind de la experiența clinicii în malformațiile complexe precum cheiloschizis, cheilognatopalatoschizis, fistule și chiste congenitale ale arcurilor branhiiale etc. În hemangioamele feței, pe care noi le considerăm urgente, optăm pentru extirparea chirurgicală precoce, experiența noastră arătând că o asemenea atitudine permite obținerea unor rezultate estetice mai bune.

În capitolul de patologie a esofagului, pe lângă afecțiunile malformative (atrezia, fistulele eso-traheale) este prezentat și tratamentul stenozelor postcaustice, care reprezintă încă o dificilă problemă chirurgicală și a căror frecvență se menține ridicată în țara noastră.

Alte capitole prezintă tratamentul chirurgical în malformațiile intestinului, în traumatismele toraco-abdominale și principalele tumori benigne și maligne ale copilului.

Un capitol aparte se ocupă de tratamentul malformațiilor bronhopulmonare și al supurațiilor pleuro-pulmonare, domeniu în care în ultimii ani s-au obținut în clinică rezultate notabile.

Partea a doua a lucrării cuprinde principalele probleme de urologie pediatrică întâlnite în practica chirurgicală curentă.

După un capitol de generalități clinice și paraclinice, sunt prezentate cu predilecție malformațiile aparatului urinar sistematizate după localizare: renale, vezicale, uretrale, precum și alte grupe de afecțiuni, ca infecția urinară, litiaza urinară, anomaliile organelor genitale.

Afecțiuni ca hidronefroza, duplicația pielo-ureterală, megaureterul, valvele congenitale de uretră posterioară, refluxul vezico-ureteral și multe altele sunt prezentate cu claritate și în concordanță cu progresele recente în domeniu.

Se insistă asupra elementelor de diagnostic și a criteriilor de orientare terapeutică. Sunt discutate indicațiile tratamentului chirurgical, precum și posibilitățile acestuia de reparare anatomică și recuperare funcțională. Se



optează pentru procedee cât mai conservatoare, iar în obstrucțiile severe se preferă stadializarea operațiilor sub protecția derivațiilor temporare ale urinii.

Partea de ortopedie cuprinde atât malformații congenitale ale aparatului locomotor (luxație congenitală de șold, picior strâmb congenital), cât și leziuni inflamatorii (osteomielita), distrofice (chist osos esențial, tumora cu mieloplaxă, osteom osteoid), tumorale (osteosarcom, reticulosarcom) etc.

Particularitățile morfo-funcționale ale aparatului locomotor la copil, etiologia, simptomatologia și tratamentul celor mai frecvente leziuni traumatiche (fractura oaselor diafizare) sunt expuse în partea a patra, de traumatologie.

Fiecare entitate patologică este prezentată în limitele aceluiași parametri: etiopatogenie, anatomie patologică, simptomatologie, examen radiologic, diagnostic pozitiv și diferențial, evoluție, prognostic, tratament.

Lucrarea a avut la bază, pe lângă considerentele teoretice asimilate din tratate și articole recente din reviste de specialitate, o vastă cazuistică cu care s-a confruntat clinica noastră în ultimii 10 ani.

AUTORII

**CHIRURGIE VISCERALĂ****I. PATOLOGIA REGIUNII CAPULUI****A. FISURA DE BUZĂ SUPERIOARĂ - CHEILOSCHIZIS**

Fisura de buză superioară, denumită și cheiloschizis, este o malformație congenitală întâlnită cu o frecvență relativ crescută: 1/850-1500 nou-născuți. A fost descrisă și operată de Celsius în sec. al XV-lea; apoi, un pas decisiv în tratarea modernă l-a făcut Mirault (1858) care întrebuița lambouri laterale. În secolul al XX-lea Blair, Veau, Tenisson, Mésurier, Barski și Myllard aduc îmbunătățiri în tratarea cât mai corectă a fisurilor labiale.

*Factorii etiologici* care generează această malformație nu sunt bine cunoscute. Se incriminează: factori genetici, hipervitaminoza A, intoxicațiile, iradierile, virozele etc. Dintre acești factori, transmiterea ereditară este cea mai frecvent întâlnită. Transmiterea genetică se face recesiv în procent de circa 20-30%. Unul din acești factori acționează asupra celor 5 muguri din care se dezvoltă fața și gura generând malformația.

Știm că embriologic fața se dezvoltă din 5 muguri: unul mediu și superior - mugurele frontal, doi muguri superiori și laterali - muguri maxilari superiori și doi muguri laterali și inferiori - muguri maxilari inferiori, iar în mijlocul acestor muguri se găsește aditusul anterior (fig. 1). În evoluție, mugurele frontal alungindu-se, dă naștere prin extremitatea distală la alți patru muguri secundari: doi interni și doi externi; din mugurii interni prin fuziune se formează septul nazal, șanțul median subnazal și porțiunea marginii alveolare numită tuberculul incisiv. Prin unirea mugurilor externi se formează cartilagiile alare - aripile nasului.

În urma dezvoltării și coalescenței mugurilor maxilari superiori se formează maxilarul superior, iar din cei inferiori rezultă maxilarul inferior.

Mecanismul intim, *patogenic*, de producere a fisurii nu este bine precizat; se afirmă că existența unui epiteliu de-a lungul părților laterale ale mugurilor împiedică procesul de sudare a lor. Pentru ca mugurii să fuzioneze trebuie ca epiteliul să se rezoarbă (Fleischmann și Veau).

Mai recent, Purian consideră că în formarea fisurilor labiale intervine pe lângă lama epitelială de pe muguri și o deficiență

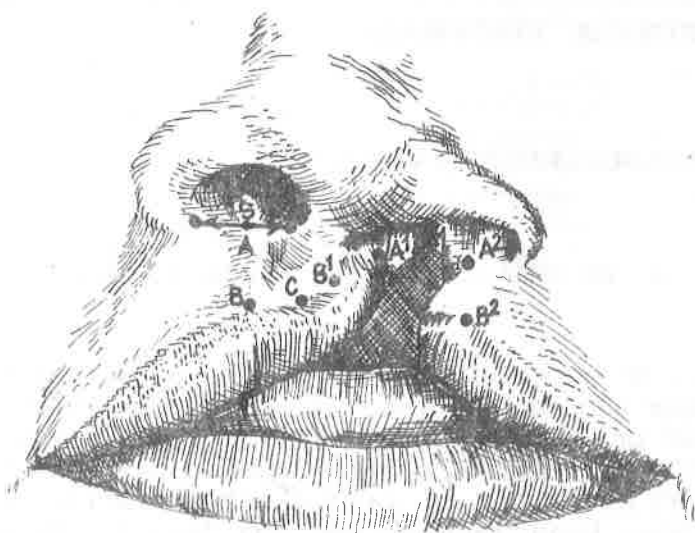


Fig.1 - Cheiloschizis

primară în producerea de țesut mezenchimatos, o mezodermizare deficitară pentru buză, maxilar și palat.

Din punct de vedere *anatomic-clinic* există următoarele forme:

a. - fisuri de buză superioară simple, care interesează buza roșie și buza albă. Acestea pot fi situate pe partea stângă, pe partea dreaptă a buzei superioare sau bilateral;

b. - fisuri de buză superioară complete - în aceste cazuri este interesat și pragul narinar;

c. - fisuri de buză superioară complicate: fisura labială superioară se continuă cu o fisură la nivelul arcadei dentare, palat și văl palatin.

a. **Fisura de buză simplă unilaterală** - se întâlnește mai rar. Apare uneori ca o mică ancoșă în buza roșie, sau poate urca pe buza albă, parțial sau total, prelungindu-se spre narină ca un șanț. Alteori, se prezintă ca o depresiune, tegumentul și mucoasa unesc cele două hemibuze. Aripa nazală de partea fisurii este deformată, lărgită. Septul nazal este deviat spre fisură.

b. **Fisura de buză superioară completă unilaterală** o observăm mai frecvent. Una din hemibuze este mai bine dezvoltată, cealaltă mai hipoplazică. Narina este mai deformată ca în buza simplă, mai lărgită, aplatizată. Septul nazal deviat. Apar tulburări de creștere a dinților.

c. **Fisura labială bilaterală** - poate fi completă sau incompletă și complicată. Poate fi simetrică sau nu. În forma incompletă apar două depresiuni ca niște șanțuri sau fisuri ce

interesează simetric sau nu buza roșie, buza albă. Pe părțile laterale ale celor două fisuri se observă un țesut epitelial roșu.

În *formele complete și complicate* cu fisura arcadei dentare, mugurele median, de cele mai multe ori, prognează. Se asociază frecvent și cu fisura palatină. Este o malformație gravă și disgrațioasă din punct de vedere estetic. Dinții sunt anormal implantați.

În fisurile labiale simple și complete, ceea ce supără cel mai mult este aspectul estetic al feței copilului. În formele complicate apar tulburări de sucțiune, sialoree sau uscăciunea mucoaselor, crește incidența infecțiilor de căi aeriene superioare: rinofaringite, otite, amigdalite. Starea de nutriție a acestor copii lasă de dorit.

Se asociază uneori cu alte malformații: de cord, de esofag, ano-rectale etc. care întunecă prognosticul vital.

*Tratamentul* este chirurgical. Momentul operator este ales în funcție de forma anatomică a fisurii labiale precum și de greutatea copilului și mai puțin de vârstă. În formele de fisură labială simplă, sugarul trebuie să aibă cel puțin 6 000 g. În formele de fisuri labiale complicate, greutatea sugarului să fie de 7 500-8 000 g. În această fisură, pe lângă repararea sa, trebuie să refacem continuitatea pragului narinar și a palatului anterior. Această opțiune în luarea hotărârii operatorii s-a schimbat mult în ultimii ani, în sensul că buzele simple și complete le operăm în primele 2-3 luni după naștere cu anestezie prin IOT (intubație oro-traheală).

În repararea fisurii labiale urmărim următoarele: roșul buzei superioare să fie o linie continuă, buza superioară de o parte și alta a fisurii să aibă aceeași înălțime, septul nazal și șanțul submarin să fie pe linia mediană.

Pentru realizarea acestor deziderate trebuie să efectuăm acele tehnici care translează lambouri triunghiulare (Myllard-Tenison, Mirault etc.) sau patruleter (Mésurier) pentru a egaliza cele două buze. Numai excizia țesutului epitelial roșu de o parte și de alta a fisurii se recomandă în fisurile în care cele două hemibuze au aceeași „înălțime” (tehnica Veau) urmată de sutura orbicularului.

Operația se efectuează sub anestezie generală cu IOT, perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, sânge la nevoie pentru a înlocui pierderile sanguine.

*Principii tehnice generale:* se excizează țesutul epitelial roșu de pe marginile fisurii, se face incizia în șanțul gingivolabial pentru a mobiliza prin decolare buzele, obrații, aripile nazale de pe planul osos. Narina trebuie bine decolată de pe planul osos pentru a putea să-i dăm forma normală (fig. 2, 3, 4).

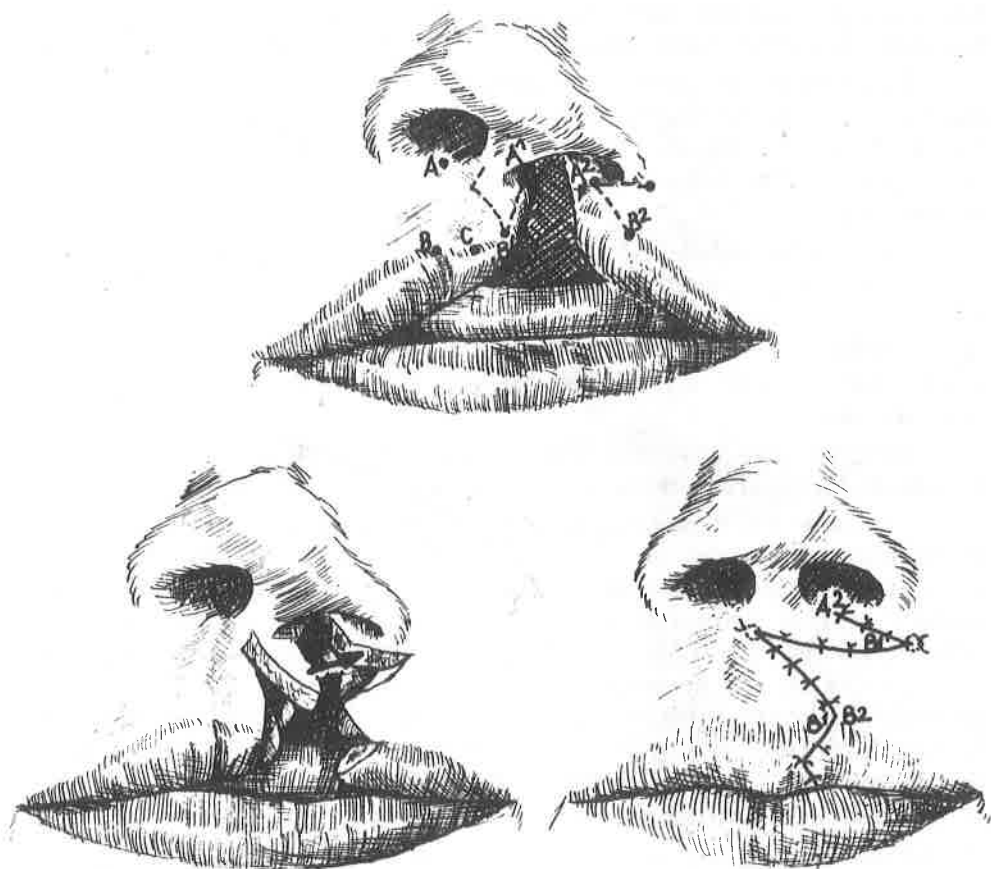


Fig. 2, 3, 4 Cura chirurgicală a cheiloschizisului prin joc de lambouri triunghiulare

Această decolare se face, mai mult sau mai puțin, în funcție de distanța dintre cele două părți ale buzei fisurate. Decolarea se face extraperiostic. Apoi se croiesc lambourile în funcție de tehnica pe care o adoptăm. În continuare se evidențiază bine orbicularul de o parte și de alta a fisurii. Columela trebuie eliberată de pe spina nazală anterioară pentru a putea să-și reia poziția sagitală mediană. Excesul de mucoasă roșie trebuie excizat. Linia de sutură să nu fie sub tensiune. Se face apoi sutura orbicularului (cu 3-4 fire de nylon înnodate spre cavitatea bucală), a tegumentelor și a mucoasei gingivo-labiale. Sunt autori care suturează orbicularul cu catgut cromat etc. de teama fenomenului de „intoleranță” la nylon. În Clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii („Gr. Alexandrescu”) suturăm orbicularul cu fir de nylon 3/000-4/0000. Fenomenul de intoleranță l-am întâlnit foarte rar. Plaga se lasă neacoperită de pansament.

În fisura labială bilaterală timpii operatori sunt următorii: se excizează țesutul epitelial roșu de pe cele două părți de buză fisurată și se face incizia mucoasei în bontul gingivo-labial bilateral; se decolează părțile moi de pe planul osos maxilar, se disecă orbicularul de-o parte și de alta „a fisurii”; se excizează țesutul epitelial roșu de-o parte și de alta a mugurelui median păstrându-se partea sa centrală. Se dedublează partea de buză de pe mugurele median, **tegumentul fiind bine decolat spre septul nazal** (fig. 5). În alte procedee (Barski) se rezeacă o bună parte din tegumentul mugurelui median păstrându-se puțin tegument sub septul nazal. Se reface pragul narinar și palatul anterior, se suturează orbicularul peste mugurele osos median; se suturează tegumentele la tegumentul mugurelui median. Se suturează apoi mucoasa labială și cea din șanțul gingivo-labial. Postoperator sugarul este supravegheat pentru ca buza superioară să nu fie traumatizată. Uneori aplicăm aparate ghipsate pe membrele superioare cu antebrațul în extensie pe braț; alteori legăm mâinile copilului de pat.

Alimentația constă în administrarea cu lingurița de ceai, lapte, supă. Se interzice suptul, biberonul.

I se fac antibiotice: 100 000 u/kg corp și kanamicină 20 mg/kg corp, timp de 4-5 zile.

În general, rezultatul estetic este cel dorit. Alteori, pot apare complicații generale și locale. Complicațiile generale se manifestă prin infecții ale arborelui bronho-pulmonar. Cele locale sunt: desfacerea suturii, granuloame de „fir” etc. Pot apare în timp imperfecțiuni estetice ca: cicatrice cheloidă, retractilă, ancoșe (denivelări) la nivelul roșului buzelor, narină deformată etc. Se recomandă ca rețușurile pentru buză să se facă la 7-8 ani, iar pentru narine la 14-15 ani, vârstă la care trăsăturile feței iau conturul definitiv.

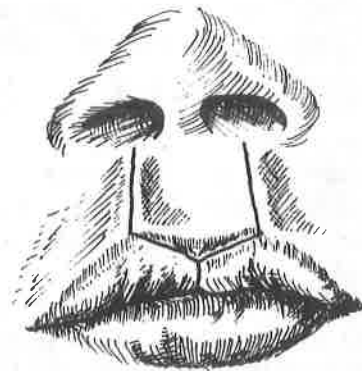


Fig. 5 - Procedeeul Veau

## B. FISURA PALATINĂ - palatoschizis

Aceasta este o malformație congenitală a palatului caracterizată prin prezența unei fisuri care separă complet sau parțial palatul dur (osos) sau moale (văl, luetă) în două părți.

*Embriologic* știm că palatul se formează în timpul săptămânii a 6-a din unirea a două prelungiri simetrice pornite din mugurii maxilari spre stomodeum. Aceste prelungiri se numesc procesele palatine. Aceste procese palatine se unesc anterior cu palatul primitiv și cu septul nazal. Palatul se alungește posterior prin dezvoltarea unor muguri care apar în săptămâna a 8-a și determină fosele nazale să se deschidă în faringe.

Factorii etiologici și mecanismul patogenic descris la cheiloschizis produc și fisura palatului.

Din punct de vedere *anatomic* există fisură palatină completă și incompletă. *Fisura palatină* completă se întinde de la arcada dentară la luetă inclusiv; se asociază frecvent cu fisura labială uni - sau bilaterală.

*Fisura palatină incompletă* presupune existența unei soluții de continuitate la nivelul palatului moale și al luetei. Uneori în această formă anatomică este interesat numai vălul palatin.

În fisura palatină completă, uneori, vomerul se găsește pe linia mediană, alteori este unit cu o lamă palatină. Fisura are mărimi diferite: poate fi de la 2-3 mm la 1,5-2 cm. Anterior lamele palatine se apropie cu creșterea.

*Fiziopatologic*, diversele forme de fisuri palatine își au corespondentul lor funcțional. În formele incomplete de fisură palatină, în care fisura există numai la luetă, nu există tulburări funcționale. În fisura incompletă, cu interesarea și a palatului moale, cu diviziunea mușchilor peristafilini, palatoglosului etc. copilul prezintă tulburări de sucțiune și de fonație. În fisura completă, pe lângă tulburările de sucțiune și fonație, vor apare frecvent infecții ale căilor respiratorii superioare, otite, cu hipoacuzie.

*Tratamentul.* Această malformație impresionează pe părinți și sîntem consultați pentru a rezolva cazul cât mai repede după naștere. Atitudinea noastră este următoarea: recomandăm cum să se alimenteze copilul, tratăm infecțiile intercurrente și fixăm momentul operator în funcție de forma anatomică a fisurii palatine.

Alimentarea copilului se face cu lingurița sau cu biberonul cu tetină lungă care să ajungă până în faringe. Uneori, mai pierd alimentele lichide prin narine. În fisurile de luetă, operația poate fi efectuată în jurul vârstei de 18 luni. În fisurile care interesează și vălul palatin operația se poate face în jurul vârstei de 2 ani.

În fisurile complete se operează copilul la 2 ani și 6 luni. Alți autori operează la vârste mai mari, 4-6 ani. La această vârstă „câmpul” operator, dezvoltarea formațiunilor anatomice permite efectuarea unei operații – uranostafilorafia – cu rezultate anatomice și funcționale de bună calitate. Cei mai mulți operatori, operează în jurul vârstei de 2 ani, pentru ca micuțul pacient să învețe să vorbească corect. Exprimarea corectă a cuvintelor depinde de suplețea palatului suturat și de lungimea sa. Există și alte atitudini terapeutice: se poate repara palatul moale la vârsta de un an, iar palatul dur este obturat cu material proteic până la vârsta de 3-4 ani, când se face intervenția definitivă.

În Clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București „uranostafilorafia” o efectuăm în jurul vârstei de 2 ani și 6 luni.

Timpii principali ai operației sunt: incizie de-a lungul fisurii mediane, într-o singură parte, pornind de la luetă pentru ca sângerarea să nu producă dificultăți în trasarea inciziei. Continuăm apoi incizia de-a lungul arcadei dentare la 3-4 mm în interior de aceasta, mergând dinainte înapoi până la stâlpii faringieni. Apoi cu decolatorul decolăm fibromucoasa palatină. Fracturăm apofizele pterigoidiene aducând spre linia mediană musculatura vâului palatin. Decolăm în continuare mucoasa nazală, desfacem complet musculatura de pe marginea posterioară a lamelor palatine. Alungim pachetul vascular faringian posterior. Aceeași operație o facem și de partea opusă a fisurii. Apoi suturăm cu fire Blaire-Donatti trecând cu firul de sutură și prin planul nazal pentru a desființa spațiul mort (fig. 6-7). În postoperator se administrează copilului 4-5 zile antibiotice injectabile: penicilină, kanamicină, apă bicarbonată 4‰. Ali-

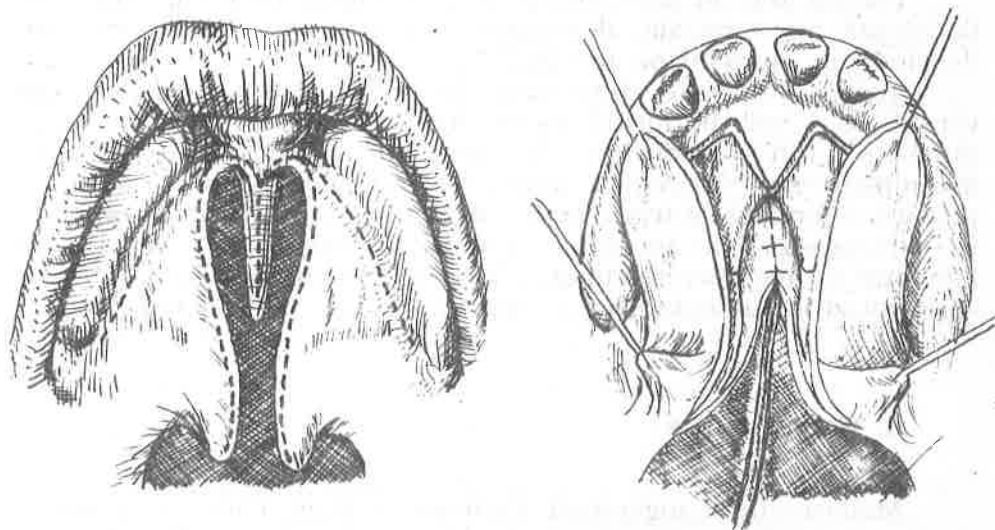


Fig. 6. 7 - Cura chirurgicală a palatoschizisului



mentația va fi lichidă (ceai, lapte, supă) și dată cu lingurița 10 zile, după care vom administra terciuri (similichide), iar la 30 de zile vom permite orice fel de alimentație.

Postoperator rezultatele anatomice sunt bune. Rareori pot apare dezuniri parțiale sau complete ale plăgii operatorii. Aceste dezuniri se produc după suturi ale planurilor moi sub tensiune. Este recomandabil a nu se reintervenii decât peste un an de la recidivă.

Rezultatul fonetic este în funcție de suplețea țesuturilor moi ale palatului, lungimea palatului, mărimea cavității bucale și uneori imprezvizibil. Recomandăm ca psihologul și logopedul să-și aducă contribuția la corectarea vorbirii copilului.

### C. COLOBOMA

Malformație congenitală a feței care se prezintă clinic ca o fisură situată lateral de nas. Poate fi o fisură completă sau incompletă. În *forma completă* fisura pornește de la unghiul intern al ochiului și interesează inclusiv buza superioară. *Forma incompletă* de fisură poate fi *inferioară* interesând buza superioară, trece lateral de aripa nazală detașând-o de obraz. În *forma superioară* fisura incompletă interesează pleoapa inferioară, canalul lacrimo-nazal și descinde lateral de nas până aproape de cartilajele alare narinare și se termină într-un infundibul care se deschide în fosele nazale. Coloboma este uni- sau bilaterală. Poate fi simetrică completă sau incompletă, sau poate fi completă pe o parte și incompletă de partea cealaltă.

Pentru Marian sunt esențiale două tipuri de fisuri: cea care detașează aripa nazală, deschizând cavitatea nazală și cea care descinde în afara aripii nazale.

*Tratamentul* este chirurgical. Se recomandă a se face după vârsta de 1 an. În forma incompletă inferioară se reface buza după unul din procedeele cunoscute de la cheiloplastii. În formele incomplete superioare va trebui să refacem canalul lacrimal, pleoapa inferioară și tegumentele feței și nasului. Fisura completă în care aplazia facială este minoră, se repară prin plastie cu lambouri de tegumente triunghiulare sau dreptunghiulare. În cazul unei aplazii tegumentare vom folosi și grefă de tegument pediculat.

### D. MACROSTOMIA

Malformație congenitală fisurată a feței care se produce printr-un defect de mezodemizare între mugurele maxilar superior

și cel inferior. Fisura continuă comisura bucală și se îndreaptă spre obraz măbind dimensiunile gurii și ajunge uneori până la ureche; alteori se dirijează spre regiunea temporală. Această fisură poate fi uni- sau bilaterală. Aspectul estetic al feței este disgratios. Se asociază cu fibrocondrom.

*Tratamentul* este chirurgical; se va efectua după 18 luni. El constă în rezecția și extirparea mucoasei roșii de-a lungul fisurii uni- sau bilaterale; reconstituirea unei cavități bucale de dimensiuni normale prin suturi în trei planuri ale obrazului (mucoasă, mușchi și tegument).

În postoperator alimentația va fi administrată cu ajutorul unei sonde. Se va alimenta 10-12 zile prin gavaj. Nu vom aplica pansament pe plaga operatorie. Plaga se va dezinfecta zilnic. Copilul nu trebuie să fie agitat, să nu țipe, să nu deschidă larg gura.

#### **E. MICROSTOMIA**

Afecțiune caracterizată prin „gură mică”. Poate fi de natură *congenitală* datorită unui exces de mezodermizare între mugurele maxilar superior și cel inferior, sau dobândită prin cicatrizarea unor plăgi ale comisurii bucale, infecțioase, traumatice, post-arsură etc.

*Tratamentul* este chirurgical. Se efectuează la vârste variate în funcție de cauza care le-a produs. În afecțiunile congenitale operația se va efectua în jurul vârstei de 18-24 de luni.

În cele câștigate, intervenția chirurgicală se efectuează la distanță de circa un an de la producerea cicatrizării în exces a comisurilor bucale. Operația constă în rezecția tegumentului sau a cicatricei până la dimensiunile gurii normale. Mucoasa bucală este apoi răsfrântă spre exterior și suturată la tegumente.

#### **F. FISTULELE CONGENITALE ALE FEȚEI**

a. **Fistule congenitale ale buzelor** sunt malformații congenitale care se întâlnesc relativ rar. Sunt situate atât pe buzele superioare cât și pe cele inferioare, mai rar pe buza superioară,

mai frecvent pe cea inferioară. De cele mai multe ori sunt două fistule; rar vom întâlni o singură fistulă. Se produc printr-o lipsă de coalescență între mugurele median și restul buzei. Factorii *etiologici* sunt necunoscuți, dar cel ereditar trebuie luat în considerație. *Clinic* aceste fistule se prezintă ca una sau, mai frecvent, două depresiuni situate pe buzele superioare sau inferioare terminate într-un fund de sac tapetat cu epiteliu. O secreție filantă, redusă cantitativ, se poate exterioriza. Estetic buza superioară sau inferioară (cel mai adesea) lasă de dorit.

*Tratamentul* este chirurgical - se efectuează după vârsta de 2-3 ani și constă în extirparea lor în bloc și refacerea plastică a buzelor.



Fig. 8 - Fistula preauriculară



Fig. 9 - Tratamentul chirurgical al fistulei preauriculare - incizia

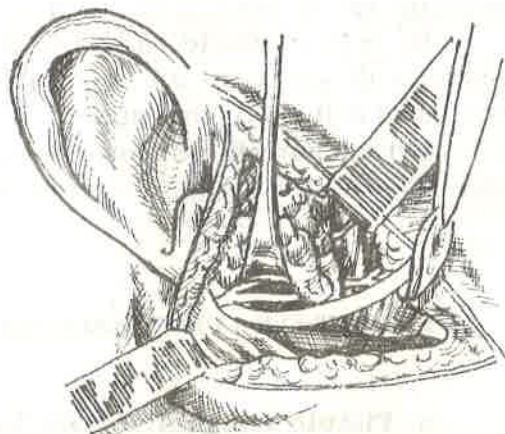


Fig. 10 - Disecția traiectului fistulos și raportul acestuia cu nervul facial

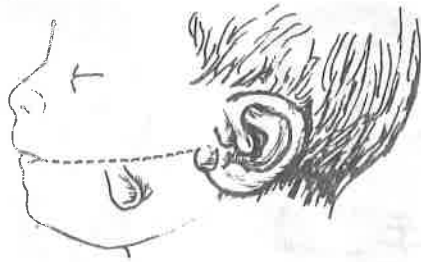


Fig. 11 - Fibrocondrom al feței

**b. Fistule congenitale preauriculare.** Sunt malformații care derivă din prima fântă branhială. Se observă anterior de tragus ca o fistulă prin care se elimină o secreție filantă, alteori purulentă. În jurul orificiului fistulos tegumentele sunt congestive. Traiectul fistulos se deschide de cele mai multe ori în conductul auditiv, alteori descinde spre unghiul mandibulei și se îndreaptă spre mastoidă. Trec înaintea sau înapoia nervului facial. Acest reper trebuie bine cunoscut spre a evita lezarea sa.

Tratamentul este chirurgical (fig. 8, 9, 10) și constă în extirparea traiectului fistulos ținând seama de următoarele criterii:

- se va opera în afara fenomenelor inflamatorii acute;
- se va repera traiectul fistulos prin introducerea de albastru de metilen;
- se va diseca traiectul fistulos avându-se în vedere evitarea lezării nervului facial.

Incizia va porni din fața tragusului, descinde spre unghiul mandibulei și va fi dirijată spre mastoidă.

Extirparea traiectului să fie completă, altfel recidiva apare frecvent.

#### G. FIBROCONDROAMELE FEȚEI

Malformații congenitale caracterizate clinic prin apariția sub formă de tumorete pediculate situate între tragus și comisura bucală (fig. 11). Acestea sunt unice sau multiple, situate mai frecvent preauricular. Sunt acoperite de tegumente normale și au un ax cartilaginos. Sunt tumori benigne. Se asociază uneori cu macrosomie. Tratamentul este chirurgical. Se extirpă împreună cu axul cartilaginos, altfel poate recidiva.

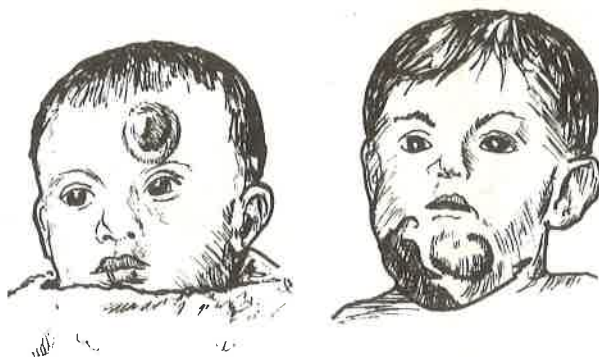


Fig. 12 - Hemangioamele feței

#### H. HEMANGIOAMELE FEȚEI

Malformații congenitale ale vaselor sanguine fără o structură histologică normală (fig. 12). Se găsesc sub mai multe forme *anatomo-clinice*:

- hemangiomul plan situat în epiderm, derm: apare clinic ca o „pată” roșie, violacee, care sub presiunea digitală, de cele mai multe ori, dispare pe porțiunea supusă compresiei;

- hemangiomul tumoral apare ca o tumoretă de dimensiuni variabile; de la un bob de grâu, putând să cuprindă o hemifață; proemină la exterior dar se extinde în profunzime. Nu-și modifică dimensiunile și colorația sub presiunea digitală. Vasele sanguine de neoformație se prezintă ca niște „muguri” vasculari fără continuitate, dar „alimentați” de vase sanguine de la periferia hemangiomului;

- hemangiomul cavernos întâlnit mai rar la față, se prezintă ca o tumoretă mai puțin exteriorizată în suprafața tegumentelor și bine reprezentată în hipoderm și țesuturile mai profunde. Pereții acestui hemangiom sunt formați din endoteliu foarte subțire; se prezintă ca niște caverne care comunică între ele ca și cămăruțele unui burete. Acest hemangiom este alimentat de unul sau mai multe vase mari;

- hemangiomul cirsoid - întâlnit și el rar la față - se prezintă ca niște cordoane sinuoase vasculare care comunică între ele, iar locul de unire este reprezentat de un anevrism vascular prin a cărui palpăre evidențiem pulsații.

Aceste forme anatomo-clinice de hemangioame se întâlnesc în diverse regiuni ale feței: pleoape, regiunea frontală, buze, regiunea parotidiană etc.

Ele au o mare putere de extensie, mărire, în suprafață și profunzime, până spre vârsta de un an. Se asociază uneori cu

hemangioame cranio-cerebrale (Sindrom Sturger-Weber) manifestate prin convulsii de tip epileptic, glaucom congenital și o oarecare deficiență mintală. De asemeni, uneori, apare o trombocitopenie (Sindrom Kasabach-Merrit). Aceasta ne obligă ca în fața oricărui hemangiom cutanat să determinăm valoarea trombocitelor. Poate exista o concomitență cu hemangioamele hepatice. Evoluția lor spontană este spre extindere, ulcerare, infectare, sângerare cu anemie.

*Tratamentul este diferențiat în funcție de forma clinică:*

- în hemangioamele plane fără tendință la extensie, nu se face nici un tratament chirurgical și se administrează prednison 2 mg/kg corp/zi, timp de 15-20 de zile. Se mai poate face crioterapie (zăpadă carbonică), röntgenterapie, injecții sclerozante;

- în hemangioamele tumorale extirparea este obligatorie; hemangiomul trebuie extirpat în totalitate, altfel sângerarea nu se oprește, hemostaza este greu de efectuat.

Sutura tegumentelor în hemangioamele mari ridică probleme. Este nevoie uneori să recurgem la lambouri pediculate, mai cu seamă în hemangioamele regiunii nazale în care folosim lambouri pediculate din regiunea frontală și în cele palpebrale lambouri retro-auriculare. Grefele de tegument liber despicate pot fi aplicate, cu unele rezultate bune.

În hemangioamele cavernoase și cirsoide va trebui să ligaturăm fistulele arterio-venoase și apoi să extirpăm tumora hemangiomatoasă. Pentru aceasta este nevoie de cele mai multe ori să facem prealabil arteriografii, flebografii. Deci tratamentul este complex, cu rezultate în general bune, diferențiate pe diversele forme clinice.

## I. LIMFANGIOAMELE FEȚEI

Acestea se întâlnesc mai rar ca hemangioamele. Sunt malformații ale vaselor limfatice. Acestea sunt ectaziate ca niște mici caverne, comunicând între ele. La față, limfangioamele chistice sunt excepțional de rar întâlnite.

*Clinic*, hemifața respectivă este deformată, se întinde frecvent la obraz, buza superioară, submandibular, mai rar buza inferioară, mentonul, urechea externă. Se infiltrază și în mușchi. Tegumentele supraiacente au aspect normal sau sunt brăzdate de câteva capilare sanguine. La palpare prezintă regiuni indurate, alternând cu altele depresibile, elastice, nedureroase. Prezintă perioade de tumefacție mai accentuată sau regresie. Creșterea în



Fig. 13 - Limfangiom cavernos al limbii

dimensiuni se datorează unei inflamații a țesutului limfatic - inflamație ajunsă pe cale limfatică prin comunicarea cu vasele limfatice din jur.

*Tratamentul* este chirurgical și conservator, prin injecții sclerozante. Cel chirurgical constă în extirparea țesutului limfangiomatos în totalitate, dintr-o dată, sau în etape. Trebuie să nu lezăm nervul facial, canalul lui Stenon; să ligaturăm vasele faciale spre a evita sângerările.

Vindecarea este dificilă; durează luni; limforeea împiedică cicatrizarea plăgii. Aspectul estetic al feței postoperator este modest. Ca substanțe sclerozante, azi se folosește bleyomicina, 3-4 injecții efectuate la circa 7 zile interval.

a. **Patologia cavității bucale** - *Macroglosia* - constă în mărirea tuturor dimensiunilor sau numai parțial a limbii. Cauzele care o produc sunt diverse; cel mai frecvent, limfangiomul difuz cavernos determină macroglosia. Limba se exteriorizează din cavitatea bucală (fig. 13); papilele sunt mărite în dimensiuni, sialoree abundentă. Respirația este puțin îngreunată, ea efectuându-se pe cale nazală. Alimentația este dificilă. De cele mai multe ori alimentăm copilul cu lingurița sau cu biberonul cu tetina lungă care ajunge până în faringe.

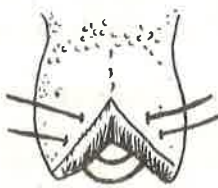


Fig. 14 - Rezecția cuneiformă a părții anterioare a limbii

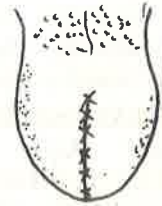


Fig. 15 - Sutura tranșelor de la nivelul limbii

O altă cauză de macroglosie difuză este hipertrofia musculaturii limbii. Nu este de dimensiuni prea mari, nu prezintă o vascularizație abundentă sublinguală.

Macroglosia mai poate fi generată de chiste intralinguale – adevărate incluzii de mucoasă, hemangioame, fibroame etc. Acestea produc hipertrofii parțiale ale limbii.

*Tratamentul* este chirurgical și se efectuează sub anestezie generală, la vârste diferite, în funcție de cauza care a produs macroglosia, de răsunetul alimentar, respirator, estetic etc.

El constă în rezecția cuneiformă a părții anterioare a limbii (fig. 14 și 15). Se va face o hemostază riguroasă atât pe arterele și venele sublinguale, cât și pe musculatura sau țesutul limfangiomatos extirpat.

În formele de macroglosie parțială aceasta va fi extirpată. Sutura celor două tranșe ale plăgii se poate face cu catgut cromat sau obișnuit, nr. 2-3, aplicat pe musculatură și cu fire de ață fină pe mucoasa bucală sau sublingual.

În postoperator apare edemul lingual care dispare după 1-2 săptămâni. Rareori este nevoie să recurgem la traheostomie pentru tulburări de respirație. Alimentația poate fi parenterală în primele zile, apoi lichidă timp de 7-8 zile.

#### **J. CHISTELE MUCOIDE ALE PLANȘULUI BUCAL (Grenouillettes, Ranula)**

Se întâlnesc relativ rar. Se datorează unor incluzii ale epitelului glandei sublinguale în submucoasă. Apar ca tumorete chistice sublinguale, de obicei de o parte a frenului lingual. Alteori sunt bilaterale. Sunt de dimensiuni variabile. La palpare sunt depresibile, elastice, nedureroase. Prin palparea lor și a limbii, aplicând o oarecare presiune, prin canalul lui Warton se elimină o secreție mucoasă, vâscoasă, murdară. Uneori, aceste formațiuni tumorale chistice se pot evacua spontan, dar se refac. Pe secțiune un chist este format dintr-o membrană fibroasă la exterior, iar în interior este tapetat de un epiteliu de tip embrionar, dispus discontinuu pe membrana fibroasă. Conținutul acestui chist este vâscos, galben sau brun. Jenează la deglutiție, fonație etc. Pot fi confundate cu limfangioame de bază de limbă, chiste dermoide, fibroame etc.

Uneori tumoreta poate prezenta anumiți diverticuli submandibulari cu care comunică prin pasaje de dimensiuni reduse. Chistele submandibulare disociază mușchii apărând ca tumorete chistice submandibulare.



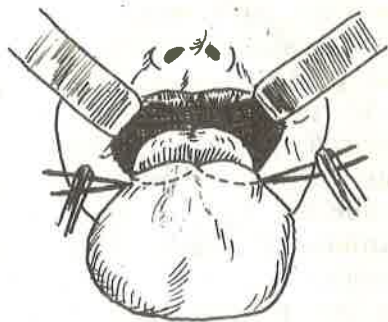


Fig. 16 - Sindromul Pierre-Robin

*Tratamentul* este chirurgical. Se efectuează sub anestezie generală cu IOT. Se extirpă cel mai adesea chistul mucoid în totalitate. Se face hemostază atentă. Se cruță nervul sublingual. Rareori, în caz de chist de dimensiuni mari, în care în timpul încercării de extirpare apar hemoragii, se poate rezeca parțial chistul, restul se meșează cu tinctură de iod și se marsupializează.

Rezultatele, sunt, în general, bune, recidivele fiind rare.

#### **K. SINDROMUL PIERRE-ROBIN - hipoplazia de mandibulă**

În 1923, Pierre-Robin descrie un sindrom de insuficiență respiratorie datorat unei glosoptoze, hipoplaziei de mandibulă și a unei despicături velo-palatine (fig. 16). Formele clinice ale insuficienței respiratorii sunt variabile: de la forme ușoare, la forme foarte grave care determină moartea nou-născutului imediat după naștere.

*Clinic* copilul are următoarea înfățișare: stă cu gura întredeschisă, mandibula este dusă înapoi, mentonul șters, planșeul bucal prea mult ridicat, respiră greu, este cianotic, dispneic, polipneic, sternul se retractă în inspir. Cauza acestei insuficiențe respiratorii se datorează glosoptozei în orofaringe și a pătrunderii limbii în fisura palatină. În felul acesta, pătrunderea aerului în căile respiratorii este blocată.

*Tratamentul.* Copilul se alimentează greu; trebuie culcat pe partea dreaptă și trasă mandibula înainte. La nevoie, va fi gavat și alimentat. Pentru a respira mai ușor, nou-născutul va fi culcat ventral.

În formele de intensitate medie, copilul va fi protezat respirator cu canule tip Mayo, Guedel etc., cu armătură metalică. În caz de laringomalacie asociată se efectuează traheostomia joasă; inconvenientul constă în constituirea unei stenoze traheale după decanulare.

Cu aceste îngrijiri terapeutice se dă posibilitatea mandibulei să se dezvolte, limba se anteriorizează, marginile fisurii palatine se apropie, respirația se îmbunătățește.

La nevoie, sugarul va fi operat. Se efectuează două tipuri de operații:

- operația lui Douglas, care constă în sutura feței inferioare a limbii la planșeul bucal, după ce în prealabil am creat suprafețe sângerânde;

- operația lui Duhamel care constă în anteriorizarea limbii cu ajutorul a două fire de mătase trecute prin baza limbii, apoi prin grosimea obrazilor și înnodate pe bourdonett-uri imediat înaintea comisurilor bucale.

Aceste fire se extrag după două luni, timp în care se corectează în mare parte sindromul de insuficiență respiratorie prin dezvoltarea mandibulei, menținerii limbii în poziție anterioară.

## L. MENINGOCELUL

Malformație congenitală a nevraxului și a învelișurilor sale. Cauza care o produce este necunoscută. Modul de apariție este explicat prin deviația de la dezvoltarea embriologică normală. La sfârșitul celei de a doua săptămâni de viață embrionară, la embrionul cu trei straturi, dinspre blastopor spre polul anterior al embrionului, ectodermul se îngroașă formând placa neurală. Aceasta se dezvoltă și se transformă într-un tub începând cu regiunea dorsală spre polul anterior al embrionului, loc unde se vor forma veziculele craniene din care va lua naștere creierul. Ultima parte ce se va tubuliza, transformându-se în canal neural va fi regiunea coccigiană. Vertebrele crescând mai mult, tubul neural coccigian va rămâne la nivelul lui L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub> și se va termina cu filum caudale. Concomitent cu procesul de maturare a plăcii neurale mezodermul caută să „îmbrace“ acest canal neural.

Factori malformativi necunoscuți produc anumite întârzieri în maturarea atât a tubului neural, acesta rămânând în fază de placă neurală, ca în spina bifida, cât și a dezvoltării creierului - microcefalie, sau dezvoltări chistice în substanța cerebrală - hidrocefalie.

Toate acestea se traduc clinic prin lipsă de dezvoltare psihică, convulsii, strabism etc.

O lipsă de maturare, închidere a primelor vertebre cefalice va determina apariția meningocelului.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* acestea pot fi:

- *meningocele* - tumora este formată din tegument, leptomeninge și lichid cefalorahidian;

- *mielomeningocel* - pe lângă țesuturile descrise mai sus în tumoră găsim și substanța nervoasă fără centri nervoși, formată mai mult din substanță glială;

- *encefalocistocel* - tumora este formată din țesut cerebral în centrul căruia se găsește un chist ce conține lichid cefalorahidian.

*Sediul* acestor tumori poate fi: cel mai frecvent în regiunea *fronto-nazală*. Tumora este formată din tegument, de aspect relativ normal, la periferie acoperit de foarte mulți peri; spre centru tegumentul este cicatricial sau foarte subțire, brăzdat de vase sanguine.

Când orificiul dintre oasele nazale și fronto-orbitare este foarte mare se observă cum tumora este pulsatilă. În această localizare tumora îndepărtează globii oculari (fig. 17); aceștia iau un aspect oblic adesea mongoloid; există obstrucții de canale lacrimo-nazale. Oasele nazale sunt deformat. Întâlnim diverse forme clinice: de la tumori mari, la simple deformări ale oaselor nazale. Orificiile dintre oasele nazale, frontale, orbitare au dimensiuni diferite; acestea vor determina și conduita terapeutică.

O altă *localizare* este cea *occipitală* - tumora este mare, acoperită sau nu de peri (fig. 18). Orificiul este mic. Conținutul este pur lichidian (lichid cefalorahidian). Este mult mai rar întâlnită. Localizările interparietale sunt extrem de rare. Tumora este de volum mic, de mărimea unei cireșe. Toate aceste



Fig. 17 - Meningocel fronto-nazal



Fig. 18 - Meningocel occipital

meningocele au o caracteristică: se reduc mai mult sau mai puțin ușor prin presiune digitală, dar se refac foarte ușor.

*Diagnosticul diferențial* este făcut cu chiste dermoide sau hemangioame, lipoame, fibroame etc.

*Tratamentul* acestor malformații este pur chirurgical, dar diferențiat în funcție de localizare, mărimea tumorii, grosimea tegumentului, malformațiile asociate, nervoase sau ale altor aparate care pot sau nu fi compatibile cu viața, sau în urgență în caz de ruptură a tegumentelor. De exemplu: *meningocelul occipital* poate fi operat din primele zile după naștere deoarece orificiul osos occipital este foarte mic. Operația constă în incizia circulară a tegumentelor, ligatura transfixiantă a leptomeningelor și acoperirea cu periost și apoi cu tegument a orificiului occipital.

*Meningocelele intraparietale* fiind de dimensiuni mici și confundabile cu chistele dermoide pot fi temporizate și operația se efectuează ca mai sus.

*Meningocelele frontale* se operează de obicei după vârsta de 18-24 de luni. Rezistența copilului este mai mare; dimensiunea orificiului osos se reduce spontan, hidrocefalia postoperator se produce mai rar.

Intervenția se face pe cale exocraniană și endocraniană.

Pe cale *exocraniană* limbii principale sunt: incizia circulară sau în Y a tegumentelor în jurul coletului tumorii; disecția tegumentului tumorii de leptomeninge; disecția leptomeningelui de orificiul osos; ligatura leptomeningelui, evidențierea orificiului osos prin decolarea durei mater de endocraniu.

Dacă orificiul fronto-nazal are diametrul sub 1 cm, orificiul îl acoperim prin rabatarea din osul frontal a unui fragment din periost pe care-l suturăm la țesutul fibros din jurul oaselor nazale. Dacă orificiul este mai mare, va trebui să-l obturăm cu grefon osos recoltat din creasta iliacă, introdus între dura mater și os.

În postoperator va trebui să combatem infecția prin administrarea de antibiotice care să străbată bariera hematoencefalică: penicilină, ampicilină, cloramfenicol, gentamicină etc.

Trebuie să împiedicăm formarea edemului cerebral prin administrarea de manitol 20-30 ml. kg. corp/zi.

Complicații în postoperator imediate și tardive: edemul cerebral, convulsii, abces cerebral, meningoencefalite etc.

Rezultatul postoperator este în funcție de localizare, malformații craniene asociate, alte malformații viscerale etc. Localizarea occipitală are un prognostic mai bun. Leziunile encefalice: microcefalie, chistele intraencefalice, hidrocefalia, întunecă prognosticul. Decesele peroperatorii și postoperatorii se cifrează la 10-15%. Sechelele sunt greu de evaluat.

Operația pe cale endocraniană se efectuează de neurochirurgi. Ea constă, în mare, în trepanarea osului frontal cu rabatarea lui anterior; evidențierea orificiului fronto-nazal; ligatura și secțiunea coletului; obturarea orificiului fronto-nazal cu

material sintetic – lamă protetică. Refacerea planurilor. Tumora exterioră fronto-nazală va fi operată ulterior.

Convulsiile, dezvoltarea psiho-motrice, corectarea aspectului estetic sunt probleme de rezolvat în timp.

## M. SPINA BIFIDA

În vorbirea curentă înseamnă bifiditatea arcurilor vertebrale cu absența apofizelor spinoase. În realitate malformația este mult mai complexă: este vorba de o lipsă de maturare a măduvei spinării la care se adaugă neunirea arcurilor vertebrale, lipsă de mezodermizare a părților moi. (vezi meningocelel). Cauzele care produc această malformație sunt necunoscute; sunt incriminați aceiași factori ca la toate malformațiile congenitale.

*Aspectele clinice* întâlnite sunt:

a. **Spina bifida ulcerată** – măduva spinării se observă în regiunea lombo-sacrată ca o „lamă” roșie, aplatizată cu unul sau două orificii prin care se elimină la exterior lichid cefalorahidian; imediat, lateral, se află un epiteliu subțire, iar mai la exterior, există tegument acoperit de peri, cicatrici cheloide etc. Este forma cea mai gravă în care întâlnim paralizii ale membrilor inferioare, incontinență de materii fecale, urină, picioare strâmbe neurologice: varus – equin, tal – valg etc. Asocierea cu alte malformații este frecventă.

b. **Spina bifida acoperită de un epitelium transparent** – dezvoltarea măduvei este mai „matură” spre constituirea unui jgheab neural. Tulburările neurale sunt mai reduse, copiii prezintă mișcări de amplitudine redusă a membrilor inferioare, există incontinență de urină și materii fecale, motilitatea membrilor inferioare este redusă.

c. **Meningocelul dorso-lombar** – tumoretă în regiunea lombo-sacrată acoperită de tegument de aspect normal sau cu hipertricoză, cicatrici etc. Conține lichid cefalorahidian. Dura mater se oprește la nivelul canalului neural. Tumora este formată din: tegument, o masă lipomatoasă, leptomeninge, lichid cefalorahidian. Clinic, motilitatea membrilor inferioare este păstrată. Continența de urină și materii fecale de asemenea.

În aceste meningocele, intervenția chirurgicală se va efectua în jurul vârstei de doi ani, când scade mult posibilitatea formării hidrocefaliei.

Tratamentul spinelor bifide cu tulburări de motilitate și incontinență este conservator: pansamente sterile, antibiotice.

Tratamentul în spina bifidă cu prezența unei motilități și continențe pentru materii fecale și urină (acceptabile) se face astfel: se circumscrie „leziunea”. Se introduce în canalul medular „placa neurală” și se suturează dura mater. Apoi, printr-o incizie dreptunghiulară se crează lambouri din masa musculo-aponevrotică sacro-lombară. Acestea se suturează peste stratul precedent. Urmează sutura tegumentelor, cu sau fără incizii de degajare (fig. 19, 20, 21, 22).

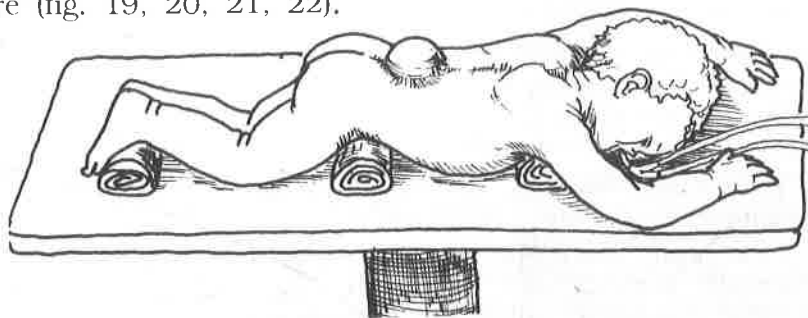


Fig. 19 - Cura chirurgicală a meningocelului dorsolombar - poziția bolnavului

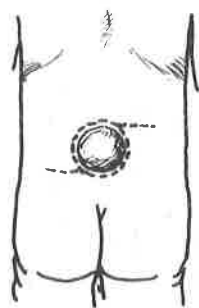


Fig. 20 - Incizia meningocelului dorsolombar

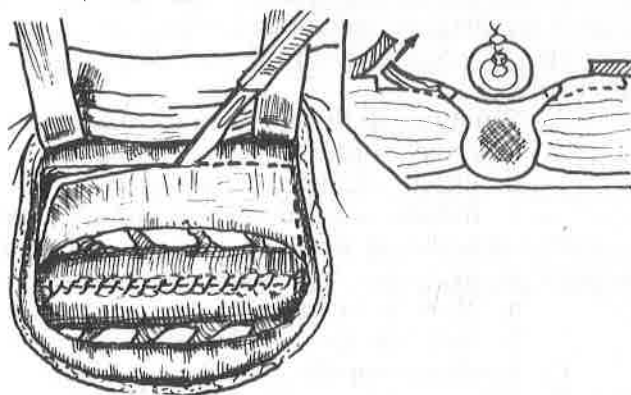


Fig. 21 - Sutura meningelui

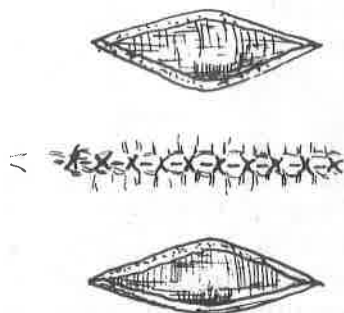


Fig. 22- Incizia tegumentelor de o parte și de alta a liniei de sutură

---

## II. PATOLOGIA REGIUNII CERVICALE

Este foarte variată. O parte din afecțiuni sunt malformații congenitale, altele sunt dobândite.

Cea mai mare parte din afecțiunile malformative sunt malformații derivate din dezvoltarea patologică a arcurilor și a șanțurilor brahiale, altele din dezvoltarea chistică a vaselor limfactice, dezvoltare tumorală a ganglionilor limfatici, traumatisme ale mușchiului sterno-cleido-mastoidian, degenerescenta chistică a glandei tiroide, dezvoltare tumorală a timusului etc.

În patologia regiunii cervicale vom descrie următoarele afecțiuni:

- A. Chistele și fistulele epidermice ale liniei mediane:
  - a. chiste epidermoide submaxilare
  - b. chiste de canal tireoglos
  - c. fistule superficiale mentosternale
- B. Chistele și fistulele regiunii latero-cervicale – vestigii ale fanțelor și arcurilor branhiale. În acestea includem:
  - a. chistul branhial
  - b. fistulele branhiale latero-cervicale
- C. Limfangioamele chistice cervicale
- D. Adenopatiile acute cervicale
  - a. adenitele cervicale
  - b. adenoflegmoanele
- E. Torticolisul muscular cervical

### A. CHISTELE ȘI FISTULELE EPIDERMICE ALE LINIEI MEDIANE

a. **Chiste epidermoide submaxilare.** În regiunea cervicală, cel mai adesea submentonier și suprahioidian se observă mici tumorete – cât o cireașă – rotunde, cu tegumentele supraiacente de cele mai multe ori de aspect normal. Acestea sunt chiste epidermoide datorate unor incluzii ectodermice. Uneori aceste

tumorete cresc în volum, dar nu depășesc dimensiunea de 3/3 cm. La palpare sunt renitente. Nu urmează mișcările de deglutiție. Când se infectează, tegumentele supraiacente sunt congestive. Uneori pot fistuliza. Se confundă adesea cu chistele mucoide de canal tireoglos.

Tratamentul este chirurgical. Se extirpă printr-o incizie transversală care circumscrie chistul. Trebuie extirpată cămașa chistului în totalitate, altfel recidivează.

b. **Chiste de canal tireoglos.** Acestea se formează prin nerezorbiția canalului tireoglos sau a unei porțiuni din el; acesta unește în cea de-a doua săptămână de viață embrionară *foramen coecum* (baza limbii) cu glanda tiroidă descinsă în regiunea tiroidiană. Se mai numește și canalul lui Bochdalek. Acest canal se află situat cel mai adesea înapoia osului hioid, partea centrală, rareori trece prin osul hioid sau pe fața anterioară a sa.

*Clinic* se observă o tumoretă de dimensiuni variabile, situată pe linia mediană a gâtului, sub osul hioid. Tegumentele supraiacente sunt ușor destinse, cu colorație normală. La palpare este elastică, fluctuantă, nedureroasă. Când se suprainsfectează, fistulizează; la exterior se evacuează un lichid mucoid, filant. Se constituie fistula de canal tireoglos. Sunt confundate adesea cu chistele epidermoide, rareori limfangioame, adenoame, lipoame, fibroame. În fistula de canal tireoglos diagnosticul diferențial se face cu **fistula TBC**, **fistule congenitale**. **Anamneza și localizarea** fistulei tranșează diagnosticul. În mod **excepțional**, sunt **cazuri** descrise în literatură în care apare degenerescență malignă. Spontan nu se vindecă niciodată.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în extirparea în bloc a chistului, a fistulei și a osului hioid. Se efectuează la orice vârstă, dar de obicei după 2-3 ani (fig. 23).

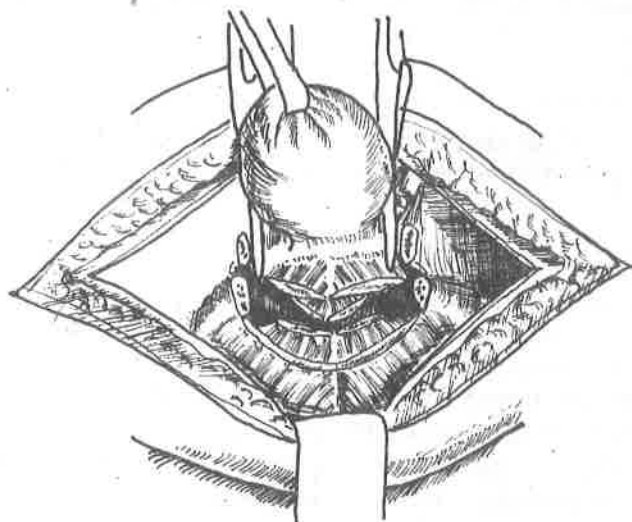


Fig. 23 - Extirparea chistului de canal tireoglos



În mare, timpii operatori sunt: incizie ovalară, transversală în regiunea cervicală. Se incizează pielea, fascia cervicală superficială, mușchii sternohioidieni și tireohioidieni. Cu o pensă se apucă corpul osului hioid și se tracționează; cu un tampon se decolează osul hioid de membrana tireohioidiană, de aspect albicios. Se secționează mușchii milohioidieni și geniohioidieni la locul de inserție pe osul hioid. Se rezecă partea centrală a osului hioid fără a deschide faringele. În caz că se produce acest accident, cu fire nerezorabile, se va sutura breșa. Este de dorit ca anestezia generală să fie cu intubație orotraheală. Musculatura supra- și subhioidiană va fi suturată cu fir greu resorbabil. Se drenează, deoarece sângerează local, în postoperator.

În general evoluția este bună, fără complicații respiratorii. Recidiva apare frecvent dacă rămășițele canalului tireoglos nu sunt extirpate.

c. **Fistule superficiale mentosternale.** Acestea sunt fie congenitale sau dobândite. Se întâlnesc relativ rar. Cele congenitale se dezvoltă din țesutul situat între extremitatea anterioară a arcului I (unu) branhial și regiunea precordială. Cele dobândite provin din diverse incluzii ectodermice, cu sau fără formare de chiste care se fistulizează. Au traiect scurt, 1-1,5 cm; sunt oarbe interne, situate pe linia mediană de la menton la stern, uneori ca niște mici depresiuni tegumentare. Se asociază frecvent cu fibrochondroame.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lor printr-o incizie ovalară transversală.

## B. CHISTELE ȘI FISTULELE REGIUNII LATERO-CERVICALE

Ambele derivă din a doua fantă sau șanț branhial.

a. **Chistul branhial** este situat de la unghiul mandibulei până deasupra furculiței sternale. În partea superioară se află sub mușchiul sternocleidomastoidian și chiar înapoia sa. Apare ca o tumoretă de dimensiuni variabile, cu tegumentele supra-iacente de aspect normal. La palpare este elastică, nedureroasă. Se poate confunda ușor cu limfangiomul chistic, teratomul latero-cervical, dar acesta are porțiuni chistice, altele mai indurate; cu duplicații faringiene, esofagiene, cu adenopatii tumorale etc. În cazul în care examenul clinic și cele paraclinice nu elucidează diagnosticul, se recurge la puncția-biopsie.

În localizările inferioare diagnosticul diferențial se poate face și cu degenerescența chistică de glandă tiroidă, hipertrofiile de timus etc.

Aceste chiste se pot infecta. Cresc în dimensiuni. Tegumentele supraiacente se congestionează și chistul devine dureros spontan și la palpate. Uneori abcedează și se transformă în fistulă. Chistele latero-cervicale derivate din al doilea șanț branhiial, de obicei, prezintă mișcări la deglutiție și sunt aderente de cornul mare și cornul mic ale osului hioid.

Singurul tratament este cel chirurgical și constă în extirparea formațiunii tumorale chistice. În cazul în care chistul este infectat și disecția este dificilă, ne putem limita la o simplă incizie a chistului, urmată de evacuarea puroiului. Extirparea traiectului fistulos se va face ulterior.

Exceptional de rar sunt descrise cazuri de marsupializare a tumorii chistice.

b. **Fistulele branhiiale latero-cervicale** sunt în majoritatea cazurilor de origine congenitală, fiind resturi ale celei de a doua fante (șanț) branhiiale. Se găsesc pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului, la înălțimi diferite.

Pot fi fistule *complete* și comunică cu faringele la nivelul fosetei lui Rosenmüller, situată pe peretele postero-superior al faringelui. În cazul acesta laptele ingerat se poate elimina în cantitate mică prin fistulă. Alteori, traiectul fistulos nu comunică cu faringele: fistule oarbe interne. La exterior se evacuează o secreție sero-mucoasă sau muco-purulentă.

În cazul în care se infectează apare jena dureroasă latero-cervicală, tegumentele perifistuloase sunt congestive. Orificiul exterior al traiectului fistulos se prezintă ca o mică depresiune la exterior, prin care se evacuează secrețiile descrise mai sus. Se pot evidenția din primele zile după naștere, alteori mai târziu. În timpul deglutiției se observă mobilizări ale orificiului. La palpate, de la orificiul extern de-a lungul marginii anterioare a sternocleidomastoidianului se palpează un „cordon“ nedureros. Acest traiect fistulos este relativ sinuos, are conexiuni fibroase cu cornul mare și cornul mic ale osului hioid, trece printre cele două carotide ajungând sau nu până la foseta Rosenmüller din faringe.

Aceste fistule sunt *uni-* sau *bilaterale*, simetrice sau asimetrice. Cantitatea de secreție ce se evacuează prin traiectul fistulos de cele mai multe ori este redusă.

Diagnosticul diferențial îl putem face uneori cu fistulele post supurații cronice ale regiunii cervicale laterale (TBC etc.).

Nu se vindecă niciodată spontan. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea cât mai completă a traiectului fistulos. Aceasta se realizează în mare astfel: se practică o primă

incizie ovalară, transversală, circumscrind traiectul fistulos (fig. 24, 25). Se disecă din aproape în aproape traiectul fistulos până se evidențiază cele două carotide printre care se îndreaptă

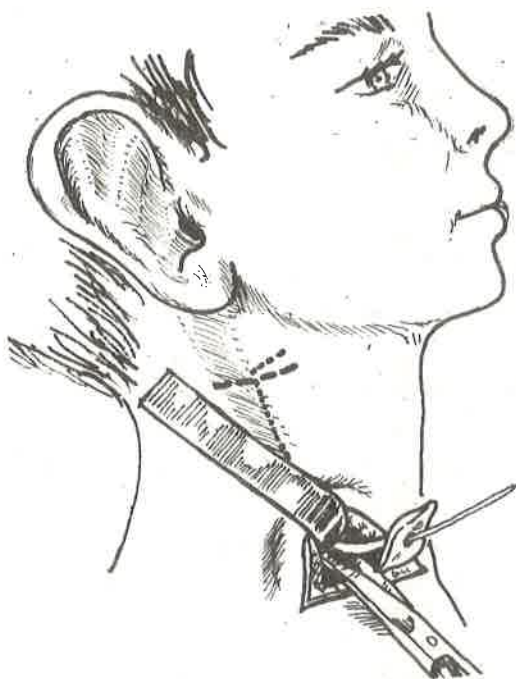


Fig. 24 - Fistula latero-cervicală - incizia orificiului fistulos

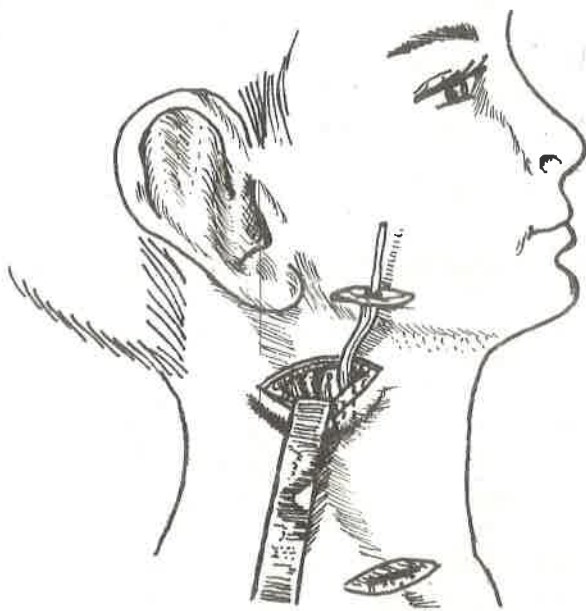


Fig. 25 - Extirparea fistulei latero-cervicale

spre faringe. Efectuăm a doua incizie la un lat de deget sub unghiul mandibulei, tot transversal, de 2-3 cm.; prin această incizie exteriorizăm traiectul fistulos disecat anterior. Îl tracționăm și-l ligaturăm cât mai aproape de faringe, apoi îl rezecăm și îl extirpăm.

Nu am observat niciodată recidiva traiectului fistulos. Vârsta oportună pentru operație este de 2-4 ani.

### C. LIMFANGIOAMELE CHISTICE CERVICALE

Acestea sunt malformații congenitale, produse printr-o displazie chistică a vaselor limfatice ale regiunii cervicale. Se numesc așa încă de la Lannelongue și Archad.

Încă de la naștere se observă că sunt situate latero-cervical, submandibular. Par uniloculare, dar în realitate sunt multiloculare. Ca structură au la interior un endoteliu pe a cărui suprafață se observă adesea capilare sanguine ce se pot rupe în interiorul tumorii chistice limfangiomatoase și astfel se produce hemolimfangiomul. În exteriorul acestui endoteliu există o condensare de țesut conjunctiv. În interiorul acestor dilatații chistice se găsește un lichid sero-citrin, hematic etc. Din loc în loc, aceste dilatații chistice sunt septate parțial de „cordage” fibroase. Între displaziile chistice limfatice se găsesc ganglioni limfatici de aspect normal. Mărimea acestor tumori este variabilă (fig. 26, 27): de la dimensiunea unei nuci, la dimensiuni monstruoase, ocupând



Fig. 26 - Hemolimfangiom latero-cervical



Fig. 27 - Hemolimfangiom latero-cervical

întreaga regiune supraclaviculară, pătrund în mediastin, infiltrază baza limbii, înconjură traheea, esofagul etc. Au perioade de stagnare și altele de creștere rapidă. Această creștere este provocată de o inflamație a acestor limfangioame, infecție survenită prin inflamația vaselor limfatice cu structură normală, cervicală, care s-au infectat, vase care comunică cu cavitățile chistice.

Tegumentele supraincinate uneori sunt normale când limfangioamele chistice sunt mici sau sunt subțiate, transparente și se observă rețeaua vasculară superficială când limfangioamele sunt mari. La palpare aceste tumori sunt elastice, fluctuente, nedureroase, unice sau bodelate. Trebuie cercetată cu atenție extinderea lor în regiunile învecinate. Trebuie efectuate radiografii, tomografii, mediastinoscopie la nevoie, pentru a ști dacă se extind sau nu în mediastin. Alteori pe sub claviculă se prelungesc în axilă, cavitatea pleurală etc.

De cele mai multe ori „deranjează” doar prin aspectul estetic. Rareori produc tulburări de respirație, deglutiție. Limfangioamele mari care jenează respirația, deglutiția pot fi operate din primele zile după naștere, profitând de rezistența nou-născutului. În limfangioamele mici operația poate fi temporizată. Se pot confunda cu teratoame cervicale, hemangioame. La vârste mai mari, confuzia se face cu lipoame, tumori chistice de arc branhiar, degenerescențe chistice de glande tiroide ectopice, adenopatii tumorale, tumori benigne și maligne de lanț simpatic cervical.

*Principiile generale pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale sunt:*

- inciziile să fie efectuate transversal - în axul lung al tumorilor (fig. 28);



Fig. 28 -- Incizia limfangioamelor latero-cervicale

- să evidențiem de la început vasele mari: jugulara, carotida, cu care au contacte intime;

- să nu lezăm nervii: marele hipoglos, submandibularul, facialul; pe cât posibil să „ferim“ orice formațiune vasculonervoasă deplasată de la locul său;

- să nu extirpăm în totalitate, într-un timp, limfangioamele care circumscriu traheea; poate apare edemul glotic;

- în cazul când extinderea limfangioamelor se face în mediastin, axilă, baza limbii, inciziile să fie adecvate pentru fiecare situație;

- considerăm drenajul obligatoriu datorită limforeei abundente;

- administrarea de antibiotice să fie regulă;

- intervențiile iterative în cazurile cu extensie mare, devin uneori necesare, sau le putem evita prin injectare de substanțe sclerozante (bleyomicin) în mai multe ședințe, după ce în prealabil am extras conținutul serocitom din dilatațiile chistice.

#### D. ADENOPATHILE ACUTE CERVICALE

Acestea sunt inflamații ale ganglionilor cervicali situați submandibular, carotidieni, mastoidieni etc. „Porțile“ de plecare

a infecțiilor sunt cariile dentare, plăgile din regiunea facială, pielea capului etc. Toate aceste infecții sunt bine sectorizate. Agentul patogen este stafilococul.

Formele anatomo-clinice ale acestor infecții sunt:

a. **Adenitele cervicale** – în aceste inflamații sunt interesate diverse grupe de ganglioni cervicali. De obicei, ganglionul infectat, primul, este cel mai mare, cei din jur sunt mai mici ca volum; există un proces intens de periadenită.

Din punct de vedere clinic apar starea febrilă, neliniștea copilului, uneori sindrom disepptic; în regiunea cervicală apare o tumefacție. La palpate se evidențiază unul sau mai mulți ganglioni de dimensiuni diferite, duri, dureroși, nemobilizabili pe planul supra- și subiacent. Tegumentele supraiacente sunt congestive, căldura locală este crescută.

b. **Adenoflegmoanele** – infecții difuze ale regiunilor cervicale. Sunt inflamați atât ganglionii, cât și țesuturile din jur. Din punct de vedere clinic copilul este agitat, febril, primește greu alimentația, varsă, uneori are diaree. Alteori starea toxică este foarte accentuată: copil apatic, cu ochii încercânați, febril, prezintă vărsături frecvente etc.

Vom găsi diverse localizări de adenoflegmoane: subangulo-mandibulare, latero-cervicale, adenoflegmonul Ludwig (submandibular, flegmonul „lemnos”), celulita cervicală. În toate se observă o tumefacție locală, congestia tegumentelor, căldura locală crescută, sensibilitate la palpate (stare de agitație la copilul mic). Țesuturile moi, infiltrate, indurate la început, apoi fluctuente. Dacă nu se intervine cu tratament energetic, general și local, prognosticul rămâne imprevizibil, mai cu seamă în flegmonul Ludwig, flegmonul lemnos și celulita necrozantă – tromboză septică a vaselor subcutanate. Septicemiile, septicopioemiile, necrozele tegumentare locale sunt complicațiile cele mai frecvente.

*Tratamentul* este local și general. Cel local constă, în prima fază, în aplicare de comprese reci locale cu diverse soluții: femă, rivanol. Cel general se adresează susținerii stării generale prin perfuzii cu glucoză 10%, aminoacizi, lipide; combatem anemia, trombocitopenia etc. Se administrează medicație în general țintită pe stafilococ (oxacilină 100 mg./kg. corp, gentamicină 2-5 mg. kg. corp/zi, lincomicin 20 mg./kg. corp/zi etc.).

În fazele de colectare se fac incizii transversale, cu evacuarea puroiului. În celulele necrozante se vor face incizii multiple care să circumscrie focarul inflamator pentru a evita difuziunea. În urma tratamentului complex se reușește de cele mai multe ori jugularea procesului infecțios.

## E. TORTICOLISUL MUSCULAR CERVICAL

Acesta este o afecțiune a regiunii cervicale caracterizată prin latero-devierea extremității cefalice. cauzele care produc această afecțiune sunt multiple. Vom descrie numai așa-zisul torticolis muscular „congenital“. Este greșit denumit astfel, deoarece este determinat cel mai frecvent de cauze traumatice ale mușchiului sternocleidomastoidian și mai puțin de cauze musculare congenitale.

În peste 70-80% din cazuri apare în timpul nașterilor pelviene, bazine distocice, prin tracțiuni efectuate pe copil. Mușchiul sternocleidomastoidian se rupe; apare un hematom în interiorul tecii musculare; acest hematom se palpează ca o „olivă“ de mărimi variabile în următoarele zile după naștere; hematomul se rezoarbe prin invazia sa cu fibroblaști, mușchiul sternocleidomastoidian se scurtează prin fibrozare și se transformă într-o coardă dură, scleroasă. Acest proces de transformări are loc în 3-6 luni.

Mai rar se întâlnește torticolisuri musculare congenitale datorate unor displazii musculare congenitale. La acești copii factorul traumatic este exclus, deoarece s-a observat torticolis la nou-născuții prin cezariană; în același timp nu se palpează „oliva tumorală“ în mușchiul sternocleidomastoidian. În torticolisul „traumatic“, din punct de vedere clinic, părinții observă în săptămânile care urmează nașterii, latero-devierea capului, concomitent pot palpa oliva-tumorală în mușchiul sternocleidomastoidian, iar amplitudinea mișcărilor regiunii cervicale este mai redusă.

În lunile și anii care urmează nașterii apar semnele mai accentuate de latero-deviere a capului (fig. 29, 30), de limitare



Fig. 29 - Torticolis congenital



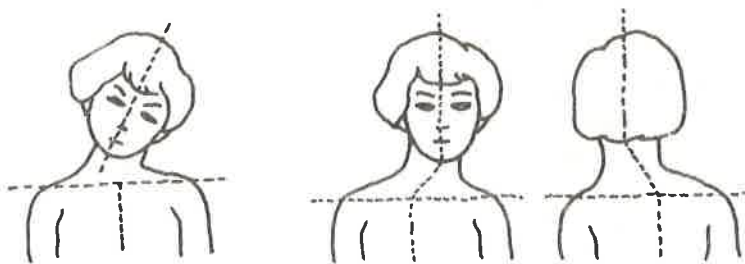


Fig. 30 - Modificarea axelor cap-trunchi în corticolisul congenital

a mișcărilor extremității cefalice, de hipotrofie a hemifeței respective; aceasta se datorează unei hipoirigații provocate prin stânjenirea circulației, în mod mecanic prin latero-deviere sau prin vasoconstricție. Copilul privește spre partea opusă leziunii. Distanța dintre mastoidă și claviculă se reduce. La încercarea de extensie a capului sternocleidomastoidianul se evidențiază ca o coardă. Apare scolioza cervicală care, la început, este de cauză musculară, iar mai târziu se poate permanentiza prin modificări de formă a vertebrelor. Se poate confunda cu torticolisul de cauze traumatice, apărut în urma diverselor contuzii ale părților moi ale regiunii cervicale sau ale părților osoase. Examenul clinic și radiografic precizează diagnosticul.

Atitudinea de torticolis de cauze inflamatorii acute, cronice, specifice și nespecifice, trebuie luată în considerare în punerea diagnosticului. Cea mai frecventă inflamație a regiunii cervicale este așa-zisul *Sindrom Grisel* cauzat de inflamația articulațiilor mici ale vertebrelor cervicale. Acestea sunt produse în urma unei amigdalectomii, inflamații ale sistemului limfatic cervical etc.

Torticolisul de cauze malformative osoase: *sindromul Klippel-Feil*, caracterizat prin malformații osoase vertebrale congenitale, este relativ ușor de diagnosticat datorită caracterelor clinice și radiologice specifice: regiunea cervicală „scurtă”, mișcări limitate din articulațiile cervicale, iar radiologic apar malformații de vertebre (cuneiforme, sinostoze vertebrale etc.).

Tot în această grupă malformativă se încadrează: *sindromul Turner* cu pterigium coli, *sindromul de coastă cervicală*, *omoplat supraridicat* etc.

Torticolisul de cauze cicatriciale ale părților moi: post arsuri, inflamații cronice (TBC etc.).

Torticolis de cauze distrofice, osoase (tumori cu mieloplaxie, chiste anevrismale, osoase etc.): aspectul clinic al lor este caracterizat prin dureri de intensitate mică, limitare de mișcări;

aspectul radiologic - geodă multiseptată în interiorul corpului vertebrei, fără extensie la vertebrele supra- și subiacente. Acestea pot să ne orienteze diagnosticul.

Torticolisul de *cauze tumorale sau maligne osoase* este rar întâlnit. Diagnosticul se pune în timp pe evoluția clinică și radiologică.

*Evoluția spontană* se caracterizează prin hipotrofie accentuată a hemifetei respective, coardă fibroasă scurtă inextensibilă a sternocleidomastoidianului și apariția scoliozei cervicale.

Tratamentul trebuie făcut la timp căci leziunile devin definitive, ireversibile.

*Tratamentul este conservator* la copilul până la 3-4 ani și *chirurgical* apoi. La sugar se vor face masajele, elongații ale regiunii cervicale, diverse aparate ortopedice de redresare a capului confecționate din material sintetic, sau săculețe cu nisip așezate în groapa supraclaviculară. Toate acestea își au o eficiență redusă chiar în formele de intensitate medie.

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este vârsta de 3-4 ani, vârstă la care în postoperator se poate coopera cu copilul pentru a se efectua la cabinetele de CFM procedeele terapeutice necesare menținerii și consolidării rezultatului tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă în tenotomia inserțiilor inferioare ale mușchiului sternocleidomastoidian de pe stern și claviculă; în plus se secționează pielosul, fascia cervicală superficială, mijlocie. În plagă, adesea, este necesar să observăm pachetul vascular al gâtului și mușchiul omohioidian. Orice intervenție incompletă va genera recidivă. În postoperator unii autori recomandă imobilizarea în aparat ghipsat tip Minerva, alții nu. În cazul în care nu imobilizăm în aparat ghipsat, mișcările, masajul, elongațiile se vor relua precoce în primele 7-8 zile. Aparatul ghipsat în caz de imobilizare va fi menținut 30 de zile, apoi se va scoate și se continuă cu fizioterapie.

Cu cât copilul este mai mare, cu atât mai dificilă va fi intervenția. Aceasta va solicita, uneori, tenotomia bipolară a mușchiului sternocleidomastoidian.

În caz de recidivă, copilul va fi reoperat, dar nu mai devreme de un an pentru a se „reface” structura anatomică regională.

Nu avem experiență în alungirea tendonului sternocleidomastoidian, operație pe care unii autori o practică.

### III. PATOLOGIA DIAFRAGMULUI

#### A. HERNILE ȘI EVENTRAȚIILE DIAFRAGMATICE

Prin hernie diafragmatică înțelegem pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică. Aceasta se produce prin orificii sau rupturi diafragmatice. Orificiile diafragmatice sunt întotdeauna consecința unei opriri în dezvoltare a diafragmului, sunt malformații congenitale. Herniile diafragmatice traumatice se întâlnesc rar la copil și rezultă din ascensionarea viscerelor abdominale prin acele soluții de continuitate ale diafragmului apărute în urma unei contuzii abdominale sau plăgi toraco-abdominale cu interesarea diafragmului.

Pentru a înțelege mai bine *hernia diafragmatică congenitală*, reamintim pe scurt *embriologia* formării diafragmului și a malformațiilor asociate.

Diafragmul se formează începând cu săptămâna a 8-a de viață embrionară. Din partea anterioară a embrionului pornește spre posterior un sept transversal - septul transversal al lui Hiss - care separă cavitatea celomică în cavitatea abdominală și toracică. Concomitent, din partea dorsală și mediană se dezvoltă avansând spre septul transversal anterior coloanele sau stâlpii lui Uskow. Din fuziunea acestor formațiuni se formează diafragmul. O lipsă de dezvoltare a acestor formațiuni va determina apariția unor aplazii de hemidiafragm, orificii mai mari sau mai mici, acoperite sau nu de seroasa pleuro-peritoneală. Aceste grade variate de forme anatomo-patologice de malformații ale diafragmului sunt strâns legate de momentul în care factorul malformativ a determinat oprirea în dezvoltarea normală a părților componente ale diafragmului. Dacă factorul malformativ a acționat înainte de luna a 3-a de viață embrionară, cele două seroase peritoneală și pleurală, nu au reușit să se individualizeze și să acopere separat cele două fețe ale diafragmului. Viscerele vor ascensiona în torace neacoperite de sac pleuroperitoneal și se numesc hernii embrionare. De obicei în aceste cazuri întâlnim orificii mari diafragmatice situate postero-lateral și mai cu seamă în stânga, numite orificii ale lui Bochdalek, după numele autorului care a descris în 1848 embriologia diafragmului.

În cazul în care oprirea în dezvoltarea diafragmului s-a produs după luna a 3-a, cele două seroase tapetează fețele inferioară și superioară ale diafragmului, iar viscerele ascensionate în torace sunt acoperite cu sac pleuro-peritoneal. Această hernie este de tip *foetal*. Uneori, între cele două seroase se găsesc și fibre musculare mai rare, hipoplazice. Acest tip de hernie se numește *eventrație diafragmatică*.

În mod constant maturizarea, dezvoltarea hemidiafragmului stâng se face mai târziu decât cel drept, de aceea și herniile diafragmatice sunt mai frecvente pe partea stângă (75-85% din cazuri).

La nivelul diafragmului drept hernia este rară; ficatul în bună măsură acoperă orificiul diafragmatic și viscerele se angajează în cavitatea toracică mai puțin. Se mai pot întâlni orificiile lui *Larey* și *Morgani* în partea anterioară, retrosternal stâng și drept ca malformații congenitale.

De cele mai multe ori, dezvoltării incomplete a diafragmului i se asociază și vicii de acolare a mezenterului (mezenterul comun), hipoplazie de pulmon stâng și hipoplazie de ventricul stâng. Există mari tulburări de presiune în circulația arterio-venoasă-pulmonară, datorită structurii anormale a vaselor sanguine (hipertrofie de perete) care determină creșterea presiunii arterio-venoase.

Prin orificiul diafragmatic stâng Bochdalek herniază în torace stomacul, intestinul subțire, colonul drept și cel transvers, uneori chiar splina. Aceasta este în funcție de mărimea orificiului. Când orificiul diafragmatic postero-extern este mai redus și numărul viscerelor ascensionate este mai mic, pericolul strangulărilor este posibil. În clinica noastră am întâlnit 3 cazuri de hernii diafragmatice strangulate: în 2 cazuri, stomacul era organul herniat, iar în al 3-lea caz colonul transvers.

*Aspectul clinic* variază, de la forme care se manifestă încă de la naștere prin semne de insuficiență respiratorie acută, până la altele mai bine tolerate, nepunând în pericol viața, sau unele descoperite întâmplător, cu ocazia unor examene radiologice de torace.

## **B. HERNILE DIAFRAGMATICE STÂNGI**

Acestea au o manifestare zgomotoasă de la naștere și prezintă următoarea simptomatologie: nou-născutul este cianotic, dispneic, polipneic, afebril. La examenul abdomenului (inspecție),

acesta este excavat. Examinând hemitoracele stâng constatăm mărirea sa în dimensiuni; la percuție se evidențiază zone de matitate alternând cu hipersonoritate; la auscultație murmurul vezicular este absent, se aud zgomote hidroaerice. Matitatea cardiacă o găsim în hemitoracele drept și retrosternal; zgomotele cardiace le percepem în aceeași regiune.

Examenul radiologic arată existența unor imagini hidroaerice în cavitatea toracică stângă, aerare redusă în cavitatea abdominală. Uneori se observă discontinuități în conturul diafragmului stâng.

În cazuri foarte rare se recurge la irigografie, de teama de a nu accentua insuficiența respiratorie prin distensia anselor cu bariu. Diagnosticul se mai poate pune prin ecografie efectuată în lunile 4-6 de viață intrauterină.

În formele tolerate simptomatologia este mai puțin manifestă, ea accentuându-se cu ocazia unor infecții bronhopulmonare sau în caz de strangulare. În acest caz apar dureri vii la baza hemitoracelui stâng, vărsături. Radiografia pulmonară va arăta existența unor imagini hidroaerice la nivelul cavității toracice stângi.

Se produc hernii diafragmatice și prin orificiul lui Bochdalek din dreapta, dar mult mai rare. În clinica noastră, la un număr de 120 de hernii diafragmatice stângi s-au întâlnit 18 hernii diafragmatice drepte în ultimii 20 de ani. Orificiul este mai mic, prin el se angajează în torace cel mai frecvent ficatul, rar colonul transvers. Simptomatologia respiratorie este mai redusă. Descoperirile herniilor sunt întâmplătoare, cu ocazia unui examen radiologic care evidențiază o opacitate în cavitatea toracică dreaptă sau o imagine hidroaerică.

### C. HERNILE ANTERIOARE SAU RETROXIFOIDIENE

Acestea se produc prin orificiile diafragmatice stângi (Larey) și drepte (Morgani). Sunt hernii mici, cu sac herniar. Ele ascensionează mai mult sau mai puțin în mediastinul anterior, în funcție de mărirea orificiului. În sacul herniar se pot găsi lobul stâng hepatic, colonul, intestinul subțire, sau o parte din stomac.

*Simptomatologia* este mai mult sau mai puțin accentuată în funcție de mărirea herniei și de gradul de compresie asupra cordului, pulmonului. Și aceste hernii se pot strangula, dar foarte rar.

De multe ori, descoperirea acestor hernii este întâmplătoare, cu ocazia unui examen radiologic. Alteori produc palpitații, crize

de cianoză, dispnee, stare de agitație la sugăr sau dureri localizate la copilul mai mare în epigastru, precordial etc.

Examenul radiologic pune în evidență o opacitate care se suprapune peste cea cardiacă (în cazul ascensionării ficatului) sau o imagine aerică (în caz de intestin, colon, stomac).

Tot la nivel de diafragm mai există și **eventrația**. Între cele două seroase pleuro-peritoneale care trebuie să oblitereze canalul pleuro-peritoneal pe stânga sau dreapta nu se produce o mezodermizare normală. Fibrele musculare sunt reduse numeric. Datorită presiunii abdominale crescute și lipsei de rezistență a diafragmului la acest nivel, viscerele ascensionează în cavitatea toracică producând compresia pulmonului, cordului și făcând să apară simptomatologia din hernia diafragmatică. Numai examenul biopsic va deosebi o eventrație de o hernie diafragmatică cu „sac” pleuro-peritoneal. În hernie între foițele sacului nu se observă fibre musculare, pe când în eventrație sunt fibre musculare hipoplazice, reduse numeric.

În fața unui copil cu fenomene de insuficiență respiratorie acută va trebui să facem **diagnostic diferențial** cu:

- atelectaziile pulmonare ale nou-născutului,
- boala membranelor hialine,
- malformațiile congenitale pulmonare (emfizem lobar congenital, displazie polichistică pulmonară, chiste aeriene bronșice congenitale, sechestrație pulmonară),
- malformații cardiace congenitale cianogene,
- bronhopneumonia nou-născutului,
- atrezia de esofag,
- sindromul neurovascular din traumatismele obstetricale,
- stafilocociile pleuro-pulmonare ale nou-născutului.

Evoluția spontană în herniile diafragmatice, forme severe, este spre exitus; în cele tolerate se produc frecvent infecții bronhopulmonare.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția de urgență, chiar pentru formele supra-acute, presupune luarea următoarelor precauții:

- cunoașterea concentrației  $PO_2$  și  $PCO_2$  în sânge (concentrația  $PO_2$  să fie mai mare de 60% și  $PCO_2$  sub 40%),
- determinarea presiunilor vasculare arteriale și venoase intrapulmonare.

Până la aflarea acestor valori, nou-născutul va fi protezat ventilator mecanic, sau va fi pus în incubator în mediu oxigenat. Se contraindică introducerea sondei endonazale cu oxigen pentru a nu hiperaera tubul digestiv. Va fi culcat pe partea cu hernia, permițând ventilația pulmonului opus. Se va introduce o sondă de aspirație gastrică pentru a evacua lichidul gastric și aerul. Se vor administra antibiotice pentru a preveni infecțiile pulmo-

nare. Se va corecta acidoza respiratorie administrând bicarbonat de Na, THAM etc. Se va cateteriza o venă pentru alimentație parenterală și medicație. Se va administra tolazolin pentru corectarea modificărilor de presiune arterio-venoasă intrapulmonară. Tolazolinul va fi administrat în concentrație de 1-2 mg/kg corp și oră în caz de modificări importante ale presiunii arterio-venoase asociate cu insuficiență respiratorie în primele 18-24 de ore. Prostaglandinul acționează mai eficient asupra presiunii arterio-venoase intrapulmonare. În formele tolerate intervenția chirurgicală se va temporiza.

*Operația se va efectua pe cale abdominală sau toracică. Cei mai mulți chirurghi de copii preferă calea abdominală pentru două motive: în primul rând inventariază și chiar rezolvă eventualele malformații de tub digestiv asociate, iar în al doilea rând, la nevoie, crează eventrații chirurgicale ale peretelui abdominal, deliberat, în caz de cavitate abdominală mică.*

După pătrunderea în cavitatea abdominală prin orificiul diafragmatic se introduce o sondă Nêlaton în torace pentru egalizarea presiunilor. Apoi se readuc cu blândețe viscerele în cavitatea abdominală: să fim atenți să nu rupem splina!! Malformațiile asociate care pun în pericol viața vor fi rezolvate în același timp (malformații de duoden, intestin etc.). Orificiul diafragmatic se suturează cu fire nerezorabile trecute în „U” prin marginile tranșeelor. Uneori, posterior și lateral, se găsește greu bureletul diafragmatic. În caz de absență (foarte rar) se vor trece firele în jurul unei coaste. Se descriu cazuri de plastii de diafragm cu lambou muscular pediculat din marele dorsal, sau cu folii din material sintetic (silastic).

Nu am efectuat aceste plastii. Drenăm sistematic cavitatea pleurală. Alții contraindică drenajul de teama balansării mediastinului.

În postoperator vom menține nou-născutul pe ventilație mecanică pentru a îmbunătăți ventilația pulmonară 24-48 de ore și chiar mai mult. La nevoie se va trece pe membrană extracorporeală de oxigen pentru corectarea acidozei. Îngrijirile în postoperator se vor face cu aceeași atenție ca și în preoperator.

Prognosticul vital depinde, în final, de malformațiile asociate pulmonare, cardiace și posibilitatea de corectare a acidozei și a modificărilor de presiune arterio-venoasă extrapulmonară.

Letalitatea este în jur de 50-75% pentru formele grave.

În herniile diafragmatice *forma tolerată*, sau în cele descoperite întâmplător, actul operator va fi efectuat la o vârstă mai mare, când copilul suportă mai bine operația.

Aceeași atitudine operatorie o adoptăm în cadrul herniilor diafragmatice retroxifoidiene, cu mențiunea că sacul herniar poate

avea aderențe intime cu pericardul, disecția făcându-se uneori dificil.

La nevoie, parțial sau total, sacul se poate lăsa pe loc și se obliterează orificiul herniar prin sutură tot cu fire în „U” de nylon, mătase; anterior ne putem „agăța” cu sutura de coaste sau apendice xifoid.

Prognosticul în ultimile două forme este mai bun, supraviețuirii în 80-90% din cazuri.

Eventrațiile diafragmatice fără simptomatologie clinică nu se operează; pe celelalte le operăm; operația constă în plicatura diafragmului cu fire neresorbabile. Rezultatele sunt bune.

#### **D. HERNIA HIATALĂ ȘI MALPOZIȚIILE CARDIO-TUBEROZITARE**

Prin hernie hiatală înțelegem ascensionarea în mediastin a stomacului prin hiatusul esofagian.

Cauza este următoarea: hipoplazia elementelor constitutive loco-regionale: pilieri, membrana Leimer-Bertelli (condensarea țesutului conjunctiv în jurul vaselor scurte freno-gastrice), laxitatea mezoesofagului și a ligamentelor gastrice.

Această hipoplazie determină anumite forme anatomo-clinice de hernie hiatală; ea poate fi temporară sau definitivă. Boala a fost descrisă din punct de vedere anatomic, în 1883, de Sunderland și Billard, clinic de Lelong, radiologic de Roviralta, Akerlund. Datele cele mai complete anatomic și clinic ni le furnizează Bernard Duhamel și Sauvegrain.

Din punct de vedere *anatomo-patologic*, datorită hipoplaziei elementelor anatomice descrise mai sus, vom întâlni: o cardia beantă (deschisă), un unghi Hiss deschis, regiunea cardio-tuberozitară mobilă în funcție de poziția sugarului, copilului, sau chiar adevărate hernii ale stomacului în mediastinul posterior.

Akerlund le împarte în 3 categorii:

1”- *hernii prin alunecare* în care include: cardia deschisă permanent; cardia-mobilă (supra- și subdiafragmatic în funcție de poziția copilului); esofagul și stomacul (parțial) situate supradiafragmatic.

2”- *hernia paraesofagiană stângă sau dreaptă* în care esofagul și cardia sunt intraabdominal, dar stomacul se află ascensionat în mediastin paraesofagian stâng sau drept.

3”- *brahiesofag congenital* sau secundar.

*Clinic.* Întâlnim frecvent vărsăturile: acestea apar din primele zile după naștere, sunt vărsături cu striuri sanguinolente apărute



ca o consecință a esofagitei peptice instalată foarte precoce: observăm uneori și ulcerații la comisurile bucale datorită acidității vărsăturilor.

Sugarul scade în greutate, urările sunt hiperchrome, scaune de constipație. La examenul fizic constatăm: țesutul adipos slab reprezentat, pliu cutanat lenș, tegumente palide, într-un cuvânt, un sugar slab dezvoltat pondero-statural. Apar frecvent complicații pulmonare manifestate prin tuse, cianoză, dispnee, polipnee - datorită aspirațiilor vărsăturilor -, altelei chiar *exitus*-uri prin inundarea căilor traheo-bronșice.

Acest reflux gastroesofagian produce esofagită peptică; apar ulcerații la nivelul esofagului cu interesarea mucoasei, sau, și submucoasei; uneori sunt interesate vase mici sau mari care se traduc clinic prin hematemeze importante, altelei sângerările sunt oculte; rezultatul - *anemia feriprivă*.

Apetitul sugarului este prezent, altelei nu. Uneori este agitat.

Copilul mai mare acuză pirozis, dureri retrosternale, regurgitații și vărsături alimentare. Este hipotrofic pondero-statural.

Leziunea anatomo-patologică poate fi mai avansată: *esofagita peptică, ulcere esofagiene peptice*, care pot chiar *perfora* în mediastin producând *mediastinita, stenoze esofagiene* avansate etc.

La examenul radiologic torăco-abdominal „pe gol” observăm o imagine aerică mediastinală. Pentru precizarea diagnosticului se efectuează și examenul baritat care ne arată și mai bine tipul de hernie și gradul leziunilor esofagiene. pentru explorarea în amănunțime a malpozițiilor cardio-tuberozitare, a herniilor hiatale cu consecințele lor anatomo-fiziologice ne stau la dispoziție examinările paraclinice: dozarea pH-ului esofagian, radiocinematografia, esofagoscopia etc.

*Diagnosticul diferențial* la diverse grupe de vârstă se face cu: *vărsăturile prin greșeli de alimentație, intoleranța la lapte, spasm piloric, stenoză de pilor, asociată sau nu cu sindrom Rovialta, duplicație de pilor, diafragm prepiloric, stenoză de duoden, regurgitațiile din achalazie, stenoză incompletă congenitală de esofag* etc.

*Tratamentul* este inițial conservator la sugar, în formele de malpoziție cardio-tuberozitară și în herniile prin alunecare. La copilul mic și mare, cu hernii prin alunecare fixate în mediastin, sau paraesofagiene cu hematemeză, anemii, ulcere perforate sau nu, stenoze esofagiene tratamentul este chirurgical de la început.

*Tratamentul conservator* constă în: ținerea sugarului în poziție semișezândă foarte mult timp cu ajutorul „hamacurilor”, hamurilor etc., mai cu seamă după mese.

Se recomandă administrarea de antispastice și antisecretorii: atropină, belladonă, medicație alcalină, cicatrizantă: bismut,

geluri de albumină, antiinfecțioase care să combată leziunile bronho-pulmonare de aspirație.

În cazul în care în 2-3 luni sub acest tratament nu se remite simptomatologia descrisă, se va interveni chirurgical.

*Tratamentul chirurgical vizează:*

- readucerea în abdomen a stomacului și a părții abdominale a esofagului,

- micșorarea distanței dintre pilieri,

- refacerea unghiului Hiss printr-un procedeu antireflux, funduplicatura Nissen (fig. 31, 32, 33, 34), procedeu Thal, Allison,

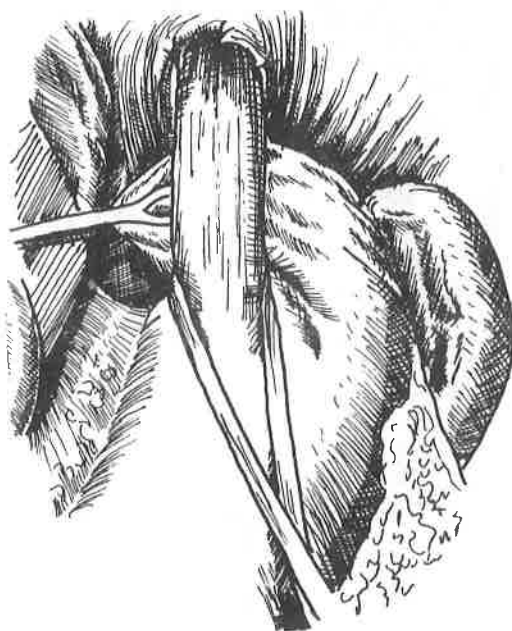
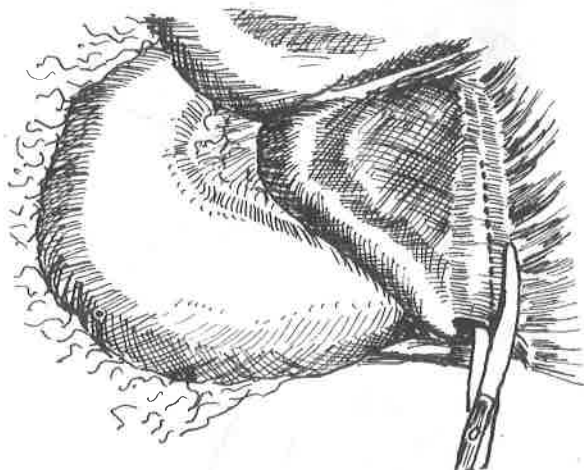


Fig. 31, 32 - Funduplicația Nissen

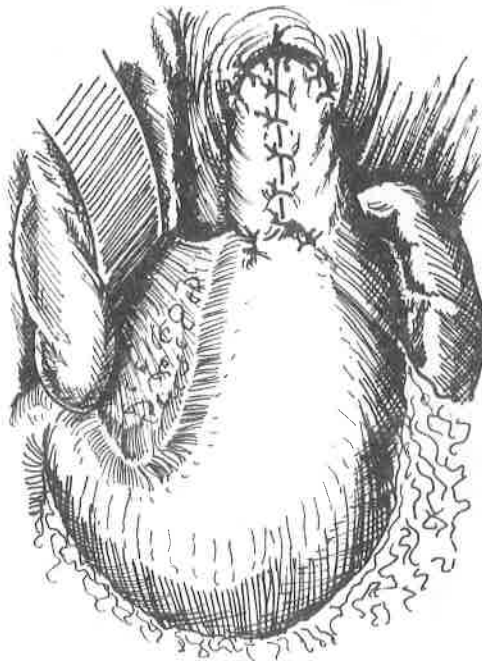
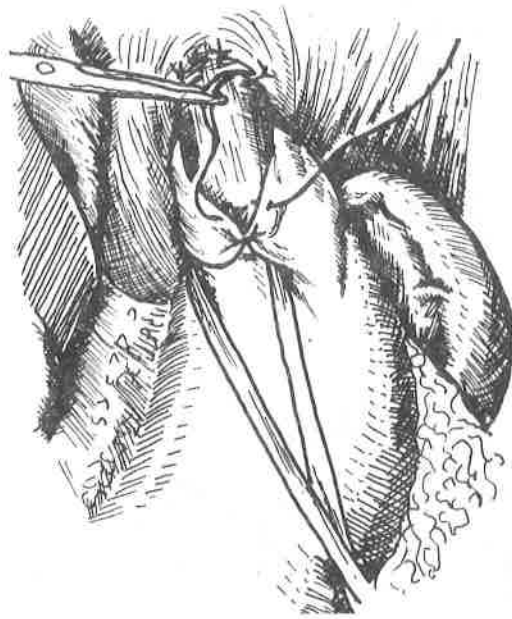


Fig. 33, 34 - Funduplicația Nissen

Singleton etc. Sunt foarte multe procedee operatorii. La copil și în clinică a fost aplicat procedeul lui Nissen cu rezultate foarte bune.

Intervențiile pot fi făcute pe cale abdominală, toracică, iar la nevoie, în caz de complicații, mediastinite etc. pe cale combinată prin toraco-freno-laparotomie.

Principii tehnice în operația lui Nissen:

- laparotomie mediană pe cale abdominală. Se pătrunde în cavitatea peritoneală, se incizează ligamentul triunghiular stâng al ficatului, se îndepărtează spre dreapta lobul stâng hepatic, se incizează peritoneul preesofagian. Se mobilizează esofagul nelezând nervii vagi. Se suturează pilierii cu 1-2 fire nereșorbabile; se trece înapoia esofagului marea tuberozitate a stomacului; apoi se suturează părțile care depășesc esofagul ca un manșon în jurul lui. S-a creat în acest fel un dispozitiv anti-reflux.

Unii autori asociază acestei operații și pilorotomia extra-mucoasă (de teama trecerii neobservate a lezării nervilor vagi) pentru o cât mai bună evacuare în duoden a conținutului gastric.

Nissen, pe 800 de cazuri, apreciază ca 85% rezultate bune, 12% mulțumitoare și 3% eșecuri.

În cazurile în care a apărut stenoza esofagiană, ca urmare a esofagitei peptice de reflux, se recurge la dilatații, iar uneori la incizia longitudinală cu sutură transversală a breșei peste care se aduce stomac - fața anterioară - și se suturează la esofag și diafragm. Alteori se poate recurge la rezecții esofagiene cu interpunere de ansă jejunală sau colică.

#### E. HERNIA DIAFRAGMATICĂ TRAUMATICĂ

În statistica clinicii pe 20 de ani am avut 7 cazuri. Apar în contuzii abdominale puternice sau în plăgi toraco-abdominale. Datorită elasticității crescute a țesuturilor, astfel de rupturi se întâlnesc foarte rar. Mecanismul ruperii diafragmului este determinat de creșterea bruscă la valori mari a presiunii intraabdominale. Ruptura este cel mai adesea de partea stângă fiind mai frecvent rupt centrul tendinos. Presiunea negativă intraatoracică determină aspirația unor viscere, deci realizează hernia diafragmatică acută post-traumatică. Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice și radiologice.

Clinic copilul este șocat, datorită violenței traumatismului și prezintă în plus dispnee, polipnee, cianoză. La examenul hemitoracelui respectiv se va observa diminuarea mișcărilor

costale, matitate sau hipersonoritate la percuție. Nu se va auzi murmur vezicular, ci uneori gurguimente, în funcție de organul ascensionat.

Pe radiografie se va observa opacitate (în cazul ascensionării lobului stâng sau drept hepatic) sau imagini hidroaerice în cazul intestinului subțire.

*Tratament.* Prin coroborarea datelor de anamneză, a examenului clinic și radiologic se pune diagnosticul de ruptură de diafragm - cu hernie diafragmatică consecutivă. Odată diagnosticul pus, intervenția chirurgicală se impune, după o prelabilă terapie de deșocare. Se preferă calea de abordare abdominală pentru explorarea mai completă a viscerelor. Sutura diafragmului, cu fire în „U” după readucerea viscerelor în abdomen, o considerăm suficientă. În cazurile unor leziuni mai complexe, asociate și cu ruptură de organe parenchimotoase, desigur, se va face mai întâi hemostaza acestor organe. Reanimarea postoperator trebuie să fie imediată, susținută pentru a menține la parametrii normali funcțiile vitale.

#### IV. PATOLOGIA ESOFAGULUI

Vom descrie cele mai frecvente boli malformative congenitale sau dobândite, deoarece esofagul are și la copil o patologie foarte bogată și variată.

În cadrul *bolilor malformative* cităm atrezia completă sau parțială de esofag, stenoza esofagiană, duplicațiile de esofag, fistulele esofago-traheale, brahiesofagul și cardiospasmul.

În acest capitol la bolile *dobândite* vom descrie arsurile esofagiene post-caustice.

##### A. ATREZIA DE ESOFAG

Malformație congenitală cunoscută din secolul al XVII-lea, care se întâlnește cu o frecvență de 1/2 500-3 000 de nou-născuți. Cauzele care produc această malformație sunt necunoscute. *Patogenic* malformația se explică prin acțiunea factorilor malformativi asupra embrionului de 4-8 săptămâni. În această perioadă intestinul primitiv, porțiunea sa proximală se dedublează printr-un sept, în plan frontal, în esofag (posterior) și laringe, trahee (anterior) și mai târziu apare o „burjonare diverticulară” - pulmonii. Esofagul la început are aspect tubular, apoi devine cordonal prin multiplicarea țesutului epitelial; acesta treptat se rezoarbe, după Tandler și Rainer, și ia aspectul lumenal. O tulburare în vacuolizarea epitelului intraluminal esofagian poate genera atrezia de esofag, afecțiune incompatibilă cu viața dacă nu este tratată chirurgical. Această rezolvare cu succes a efectuat-o, în 1941, C. Haight.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* cunoaștem mai multe tipuri de atrezie de esofag (după cum au fost clasificate de Roberts, Voght, Ladd, Gross). Indiferent de clasificare, capătul superior al esofagului este mai bine dezvoltat; se află situat la nivele diferite în raport cu vertebrele de la C7-T4.

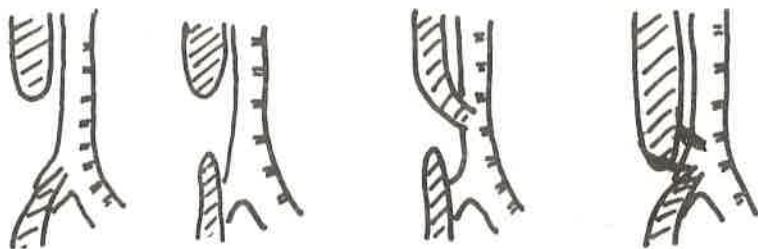


Fig. 35a - Tipurile de atrezie de esofag

Vom adopta, spre simplificare, clasificarea pe 4 tipuri anatomo-patologice după cum urmează (fig. 35 a):

1 - Tipul I - capătul superior se termină în deget de mână, este bine dezvoltat în grosime și lățime; ca lungime se termină la nivelul lui T<sub>1</sub>-T<sub>4</sub>, capătul inferior este mai hipoplazic și se deschide printr-o fistulă în trahee sau la bifurcația acesteia. Distanța între capete variază între 1-2,5 cm. Tubul digestiv este aerat. Este forma anatomo-patologică care se pretează cel mai bine la o rezolvare chirurgicală prin anastomoză eso-esofagiană termino-terminală. Este cea mai frecventă formă - 85% din cazuri (Waterston);

2 - Tipul II - cele două capete se termină în deget de mână, capătul proximal se află situat de obicei la nivelul lui T<sub>1</sub>; este mai slab dezvoltat ca în tipul I; capătul distal se termină tot în deget de mână, nu comunică cu arborele traheo-bronșic; este hipoplazic; distanța între capete este foarte mare, tubul digestiv nu este aerat, fapt constatat pe radiografia abdominală „pe gol”; intervenția chirurgicală pe torace este inutilă deoarece anastomoză eso-esofagiană nu poate fi efectuată. Se întâlnește cu o frecvență de 9% (Waterston).

3 - Tipul III - capătul superior este bine dezvoltat, se deschide în trahee, la nivelul lui C<sub>7</sub>-T<sub>2</sub>; capătul inferior este hipoplazic și închis în deget de mână și se termină la nivele diferite în mediastin.

4 - Tipul IV - capătul superior este mai bine dezvoltat, se deschide în trahee deasupra bifurcației; capătul inferior este hipoplazic, se deschide și el în trahee sau în bronhia dreaptă; distanța între cele două capete variază de la 1 cm la 3 cm; anastomoză eso-esofagiană poate fi sau nu efectuată; tubul digestiv este hiperaerat, iar posibilitatea apariției bronhopneumoniei este mai frecventă; pulmonul suferă „injurii” atât prin comunicarea cu stomacul, cât și cu esofagul care-și „devarsă” secrețiile în arborele traheo-bronho-alveolar, înecând alveolele.

Se mai descriu comunicări largi, chiar pe toată întinderea traheei și esofagului, greu compatibile cu viața, datorită absenței septului separator între trahee și esofag.

Atrezia de esofag (parțială) se asociază adeseori cu prematuritatea, cu malformațiile congenitale de cord, stenoza de duoden, atrezia ano-rectală, cheiloschizisul etc.

*Simptomatologie.* Diagnosticul de atrezie de esofag se pune ușor dacă se coroborează datele de anamneză, cu examinarea atentă a nou-născutului în timpul manevrelor de dezobstrucție a căilor aeriene. Din anamneză se va reține hidramniosul, iar la dezobstrucția căilor respiratorii dacă se încearcă a se introduce sonda Nélaton nr. 10-12 mai mult de 8-10 cm de arcada gingivală se va întâmpina o rezistență, sonda nu mai avansează spre stomac și poate reveni în gură.

În minutele care urmează după naștere se va observa o secreție salivară peri-oro-nazală. Aceasta este saliva secretată în mod normal de glandele salivare dar care nu ajunge în stomac, datorită lipsei de continuitate a esofagului. Ea umple capătul proximal al esofagului și se întoarce în faringe; o parte se exteriorizează la nivelul buzelor sau narinelor; altă parte se angajează în arborele traheo-bronșic producând greutate în respirație. Nou-născutul devine cianotic, dispenic, polipneic, iar la auscultație se percep frecvente ronhusuri pulmonare. Dacă aspirăm aceste secreții, nou-născutul respiră ușor, se colorează normal. În fața acestui tablou clinic diagnosticul se impune - atrezie de esofag. Se va efectua un examen radiologic care să întărească datele clinice.

Examenul radiologic va consta în efectuarea unei radiografii toraco-abdominale „pe gol”. Pe radiografie putem observa sau nu bronhopneumonie de aspirație.

Pentru a pune în evidență locul unde esofagul își întrerupe continuitatea de cele mai multe ori este suficient să introducem în esofag o sondă Nélaton nr. 10-12 care este radio-opacă și să observăm locul unde atinge „fundul de sac” al capătului superior esofagian. La nevoie, introducem aer pe sondă; aerul pătrunde în capătul superior și pe radiografie se observă pneumomediastin.

Rareori se introduce substanța de contrast: bariu, lipiodol, soluție iodată. Aceasta se va introduce de medic, pediatru sau chirurg de copii. Cantitatea nu va depăși 1 ml. Copilul să fie în ortostatism, imediat după opacifierea fundului de sac al esofagului superior se face o radiografie, după care substanța de contrast se aspiră. Pericol! în caz de fistulă pe capătul superior; substanța pătrunde în pulmon.

*Diagnosticul diferențial* se face cu afecțiunile care produc insuficiență respiratorie (cianoză, dispnee, polipnee): *atelectazia pulmonară a nou-născutului, sindromul membranelor hialine, bronhopneumonia nou-născutului, malformațiile congenitale pulmonare (displazie chistică pulmonară, emfizem lobar congenital, chist*



aerian congenital, sechestrație chistică intra- sau extrapulmonară, hernia diafragmatică congenitală, cardiopatiile congenitale cianogene). În nici una din aceste afecțiuni nu întâlnim salivația perioro-nazală și sonda Nélaton pătrunde în stomac.

*Tratament.* Odată diagnosticul fiind pus, pe baza semnelor clinice și radiologice, medicul neonatolog din maternitate are obligația de a lăsa sonda Nélaton nr. 10-12 în capătul superior al esofagului pentru aspirația salivei, să facă o primă doză de penicilină și să trimită în mare urgență nou-născutul spre un centru chirurgical bine dotat cu personal medico-sanitar, specializat în rezolvarea acestor urgențe.

În funcție de forma anatomo-clinică, greutate, malformații asociate, prezența sau absența bronhopneumoniei, echipa de gardă, după cateterizarea unei vene și o scurtă reanimare, are de ales între temporizarea tratamentului chirurgical și intervenția de extremă urgență pentru atrezia de esofag sau pentru malformația asociată care periclitează mai mult viața: stenoză completă de duoden, intestin subțire, gros, ageneziile ano-rectale etc.

Temporizarea intervenției se aplică acelor copii născuți cu greutate de până la 2000 g., cu bronhopneumonii, cu malformații congenitale de cord etc. Acestor nou-născuți li se aspiră secrețiile oro-faringiene, la câteva minute, ziua și noaptea, li se administrează antibiotice: penicilină 800 000-1 000 000 u. în patru prize pe cateter, gentamicină 2-5 mg./kg. corp/zi etc. Tot pe cateter se introduc soluții de glucoză, aminoacizi, lipide, electroliți. Cu acest tratament copilul poate fi menținut în viață luni de zile, timp în care își va mări greutatea, concomitent cresc și capetele esofagiene, distanța dintre ele micșorându-se până la 1-1,5 cm., în așa fel încât anastomoza termino-terminală să fie posibilă.

Tot în această perioadă se poate efectua „bujirajul” (Howard). Zilnic, cu o bujie introdusă în segmentul superior esofagian încercăm să-l alungim cu 1-2 mm/zi.

În cazul în care nu posedăm substanțele nutritive necesare dezvoltării nou-născutului, îi putem face o *gastrostomie* atât pentru alimentare, cât și pentru a preveni apariția bronhopneumoniei de aspirație produsă prin inundarea arborelui traheo-bronșic de către suclic gastric angajat prin esofagul inferior și fistula esotraheală (fig. 35 b). De aceea este contraindicată așezarea nou-născutului în poziție declivă în incubator.

În alternativa în care intervenția de urgență poate și trebuie făcută, ținem seama de radiografia toraco-abdominală „pe gol”: neaerarea tubului digestiv presupune o distanță mare între capetele esofagiene: deci anastomoza termino-terminală nu se poate efectua.

În această situație, operația care se impune este următoarea:  
 – *esofagostomie cervicală* a segmentului superior pentru evacuarea secrețiilor salivare și o *gastrostomie* pentru alimentare. *Esofagoplastia* cu colon, tub gastric și mai puțin cu jejun se va face după vârsta de 12–18 luni.

În alternativa aerării tubului digestiv, deci a existenței fistulei bronșice, aceasta va fi ligaturată, suturată și apoi rezecată; simpla ligatură duce la repermeabilizare. Acestea se realizează printr-o toracotomie antero-laterală prin spațiul IV i.c. drept sau printr-o incizie longitudinală de 8–10 cm. pe linia axilară posterioară sau medie (fig. 35 c) și pe cale extrapleură (de preferat) sau transpleurală ne evidențiem cele două capete ale esofagului; mai ușor de identificat segmentul superior deoarece este mai bine dezvoltat; capătul inferior al esofagului este situat lângă nervul vag; acolo trebuie disecat, după secțiunea crosiei venei hemiazigos.

În funcție de distanța dintre cele două capete se efectuează fie *anastomoza eso-esofagiană termino-terminală* (fig. 35 d) într-un strat, cu sau fără intubație (Haight), fie *anastomoza termino-laterală (Duhamel)*; terminală pentru segmentul superior și laterală pentru segmentul inferior după ligatura în prealabil a fistulei eso-traheale fără rezecția ei pentru a nu se produce tracțiune pe anastomoză. În acest sens, V. Fufezan (Timișoara) „întărește” anastomoza prin sutura peste anastomoză a unui segment de venă azigos, sau ligament rotund, alții ancorează capătul proximal

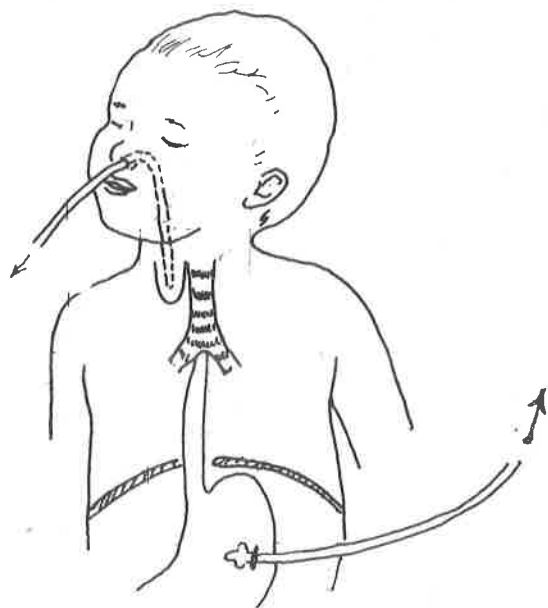


Fig. 35b – Aspirarea secrețiilor din capătul proximal al esofagului și gastrostomie

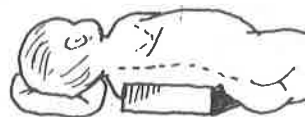


Fig. 35c – Toracotomia în atrezia de esofag

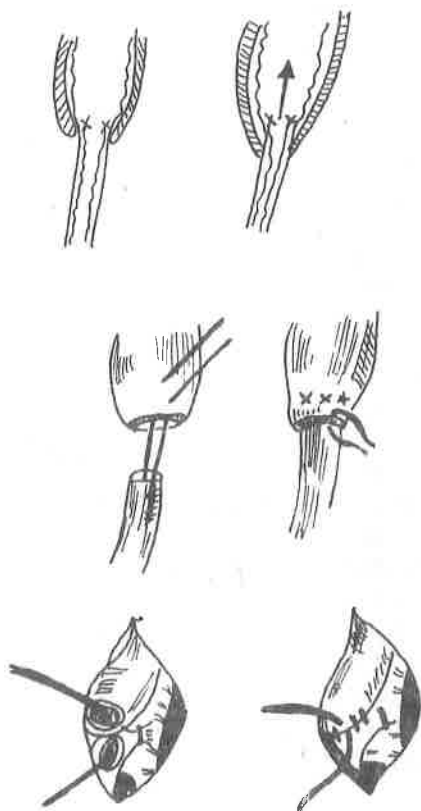


Fig. 35d - Eso-esoanastomoza

și distal la ligamentul prevertebral. Acest tip de anastomoză este posibil când distanța este de 1-1,5 cm. între cele două capete esofagiene.

Dacă distanța este mai mare se practică *esofagostomie* pe capătul superior, *sutura și rezecția fistulei eso-traheale* pe capătul inferior și *gastrostomie*.

Anastomoza termino-terminală eso-esofagiană este de preferat deoarece rezolvă *malformația* în perioada de nou-născut. Pentru a micșora distanța, *Livaditis* a efectuat una sau mai multe *miotomii* circulare sau *spiroide* pe segmentul superior, *miotomii* ce au contribuit la micșorarea distanței dintre segmente și la efectuarea anastomozei; dar pot apare uneori *diverticuli* esofagieni la locul *miotomiei*.

În postoperator noul-născutul trebuie să i se asigure tot confortul de căldură, umiditate, oxigenare în incubatoare; se administrează antibiotice, glucoză, sânge, vitamine; alimentația *per os* nu se reia decât după 10-12 zile.

*Complicații imediate:* bronhopneumonia, desfacerea parțială sau totală a suturii. În cazul în care sutura eso-esofagiană s-a desfăcut total apare pe tubul de dren salivă încă din primele 2-3 zile și în cantitate mare; dacă saliva apare spre a 6-7-a zi, dehiscența suturii este parțială și se „speră” în vindecare spontană pe sonda Nélaton „tutore” pe care o lăsăm de regulă „transanastomotic”.

În caz de desfacere totală capătul superior este exteriorizat în regiunea cervicală-presternocleidomastoidiană, iar capătul inferior este ligaturat.

*Complicații tardive:* stenoza anastomozei, reflux gastro-esofagian. În primul caz se încearcă dilatațiile, iar la nevoie rezecția zonei de anastomoză cu efectuarea unei noi anastomoze sau a unei esofagoplastii segmentare, de preferat cu colon (Waterstone). În caz de reflux se va efectua o hemivalvă Niessen etc.

Supraviețuirile în funcție de diverse criterii sunt de 60-75%.

## B. FISTULA ESO-TRAHEALĂ

Aceasta se întâlnește relativ rar: circa 4-6% din cazurile de atrezii de esofag. În aceste cazuri, lumenul esofagului este normal, dar între trahee și esofag există o comunicare de calibru mai mare sau mai mic; este situată de obicei la nivelul vertebrei cervicale C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> sau toracale T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>.

*Simptomatologia* este dominată de tuse și cianoză în momentul alimentației; intensitatea simptomelor este strâns legată de dimensiunile fistulei.

*Diagnosticul* se pune relativ greu, pe simptome și pe explorările paraclinice; esofagoscopie, tranzit eso-gastric, traheobronhoscopie; după ce în prealabil i s-a dat să ingere albastru de metilen copilului (acesta trece prin fistulă în trahee).

*Tratamentul* este exclusiv chirurgical și constă în disecția, ligatura, rezecția fistulei și interpunerea de țesut muscular, celulo-grăsos, fascie etc. între cele două ligaturi (suturi). Recidiva este frecventă. Calea de abordare este în funcție de localizare: cervicală - presternocleidomastoidiană stângă, mai puțin pe dreapta, sau toracală mai frecvent pe dreapta în spațiul 3-4 i.c.

## C. DUPLICAȚIA DE ESOFAG

Afecțiune întâlnită foarte rar. Cauzele care o produc nu se cunosc. Mecanismul de producere poate fi explicat prin tulburări de vacuolizare (teoria Tandler) a tubului intestinal primitiv.

Această duplicație poate fi ovalară sau cilindrică, situată oriunde pe lungimea esofagului, cervical, toracal. Are contact intim cu esofagul. Mucoasa este formată din celule de tip esofagian, intestinal, gastric. În mod excepțional comunică cu esofagul. De cele mai multe ori nu produce nici o simptomatologie; rareori determină o simptomatologie de „compresie”, obstrucție parțială pe organele cu care vine în contact: esofag, pulmon, cord. Diagnosticarea se face pe baza examenului clinic: jenă la deglutiție, dispnee, palpitații, matitate la percuție în cazul în care „tumora este mare” și a examenului radiologic. Pe radiografia cervico-toraco-abdominală vom observa o opacitate fie rotundă, fie cilindrică, situată în diverse regiuni anatomice ale esofagului.

Dacă se face o esofagografie se poate observa compresia esofagului.

*Diagnosticul diferențial* îl efectuăm cu *diverticuli esofagieni*, extrem de rari la copil, cu *displazii embrioplazice toracale* (teratoame chistice), cu *tumori benigne sau maligne ale lanțului simpatic* toracal, cu alte „opacități” toraco-pleuro-pulmonare benigne, maligne, congenitale sau dobândite cu sau fără simptomatologie clinică, observate pe radiografiile de față, profil și la radiocinematografie.

În caz de duplicații de esofag putem vedea uneori și malformații vertebrale.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în extirparea duplicației, cu menținerea lumenului esofagului.

#### D. CARDIOSPASMUL (ACHALASIA, MEGAESOFAGUL)

Cardiospasmul este o afecțiune relativ rară la copilul mic. Îl întâlnim mai frecvent la copilul mare și la adult, în decada a 4-5-a de viață.

Actualmente 3 termeni își dispută întâietatea:

- cardiospasm - folosit de școala germană;
- achalazie esofagiană - termen introdus în literatură de Hurst și întrebuințat predominant de literatura anglo-saxonă;
- megaesofag - denumire dată de von Hacker și popularizată de Hillemand precum și de Ch. Debray.

Fiecare din cei 3 termeni caută să explice natura sindromului obstructiv, referindu-se la anumite mecanisme fiziopatologice, însă nu izbutesc să fie suficient de cuprinzători. Denumirea de cardiospasm este cea mai veche și noi o vom folosi pe

aceasta, deși nu există spasm la nivelul esofagului, ci o lipsă de coordonare între funcția esofagului inferior și cardiacă.

În literatura de specialitate privind diversele aspecte clinice, radiologice, terapeutice am întâlnit lucrările lui M. Bettex, Nissen, Rickam, Swenson, Pellerin care-și aduc contribuția la rezolvarea multor necunoscute ale afecțiunii. În literatura română, cardiospasmul este prezentat mai mult la adulți de Iacobovici, Teohari, Amza Jianu, Cristide, Atanasiu, Țurari și Gavrilu (cu cea mai bogată statistică). La copil, Al. Varna și-a publicat experiența.

Cardiospasmul este caracterizat prin tulburări de peristaltică a esofagului toracic sau abdominal. Cauza, cel puțin pentru copil, este absența sau degenerescența plexului mienteric Auerbach, degenerescență după Ratke, care s-ar datora unor inflamații în submucoasa esofagului care vor produce distrucția celulelor ganglionare. Moses susține că această inflamație produce un proces de scleroză a esofagului diminuându-i extensibilitatea și contractilitatea.

Aceste modificări anatomo-patologice vor determina o lipsă de coordonare între peristaltica, contracția esofagului inferior și deschiderea, relaxarea cardiacă. În urma acestei necoordonări survine un sindrom de luptă a esofagului supraiacent; acesta la început se hipertrofiază, apoi se distinde: în el stagnează alimentele; o cantitate mică de alimente ajunge în stomac, altele sunt regurgitate; o parte din acestea, la copilul mic, ajung în lumenul traheo-bronșic și produc pneumonia de aspirație.

În Clinica de Chirurgie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București, în decurs de 20 de ani, au fost internați și tratați 24 de copii cu cardiospasm. La cei mai mulți *jena retrosternală*, regurgitațiile de alimente, uneori ingerate de la prânzul precedent, *lipsa de dezvoltare pondero-staturală*, *folosirea de lichide în cantitate mare* pentru a ușura trecerea alimentelor spre stomac au fost acuzele întâlnite.

Debutul afecțiunii poate fi precoce chiar la sugar sau mai tardiv la copilul mare. Copiii cu cardiospasm internați în clinica noastră au avut următoarele vârste: 1-3 ani (2 copii); 3-5 ani (4 copii); 5-10 ani (5 copii); 10-15 ani (13 copii).

În fața tabloului clinic descris mai sus se va efectua o radiografie toraco-abdominală „pe gol” pe care se constată: o mărire în dimensiuni a mediastinului și absența pungii cu aer a stomacului.

La examenul cu bariu al esofagului vom observa o dilatare mare a esofagului mijlociu, o îngustare a celui inferior, cu trecerea foarte greu a bariului spre stomac sub forma unei coloane filiforme.

Tot în scop diagnostic ne mai putem ajuta de examenul endoscopic care ne va arăta starea mucoasei și a cardiacă.

Proba cu nitrū de amil determină deschiderea cardiei.

*Diagnosticul diferențial* se face cu: tulburări neurologice de deglutiție, stenoze congenitale esofagiene, stenoze peptice din hernia hiatală, stenoze după arsuri chimice și stenoze prin tumori intrinseci sau extrinseci care comprimă esofagul.

*Tratamentul* poate fi *conservator* și el constă în dilatații ale esofagului inferior cu dilator mecanic (Sonda Stark). Rezultatul nu este întotdeauna satisfăcător, de aceea dacă după 2-3 dilatații nu obținem un rezultat corespunzător, se va opera copilul.

Tipurile de operații care se efectuează sunt:

1 - esofago-cardiotomia extramucoasă - operația Gottstein-Heller; ea constă în incizia straturii muscular anterior al esofagului îngustat coborând 1-2 cm pe stomac, sau în rezecția unei părți din musculatură, apoi cu o pensă curbă vom îndepărta marginile musculaturii, în plagă apărând mucoasa esofagiană; în caz de perforare se va sutura. Marginile musculaturii se vor sutura la pilieri (fig. 36, 37, 38). Peste această mucoasă aducem o parte din fața anterioară a stomacului pe care o suturăm la musculatura esofagului; formăm astfel o valvă antireflux. Operația se va executa întotdeauna pe cale abdominală.

2 - cardioplastia - procedeu Gröndhal sau Wendell; în procedeu Gröndhal se efectuează o anastomoză latero-laterală între esofagul dilatat și fornixul gastric liberat; cardioplastia Wendell constă în incizia longitudinală a esofagului supra- și

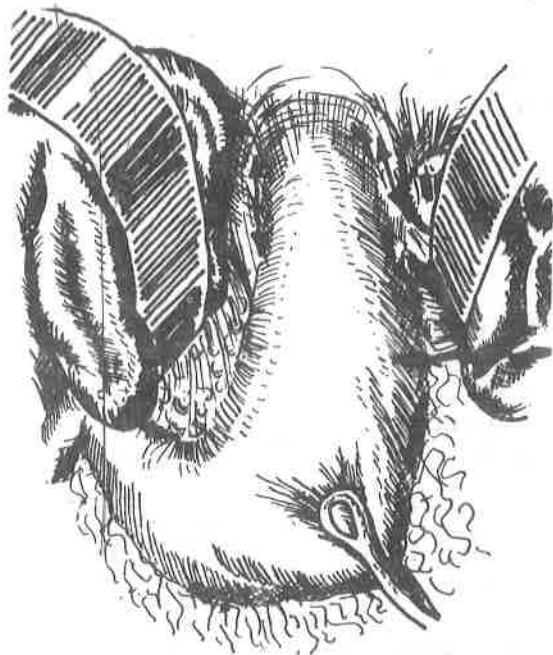


Fig. 36 - Cardiototomia-extramucoasă

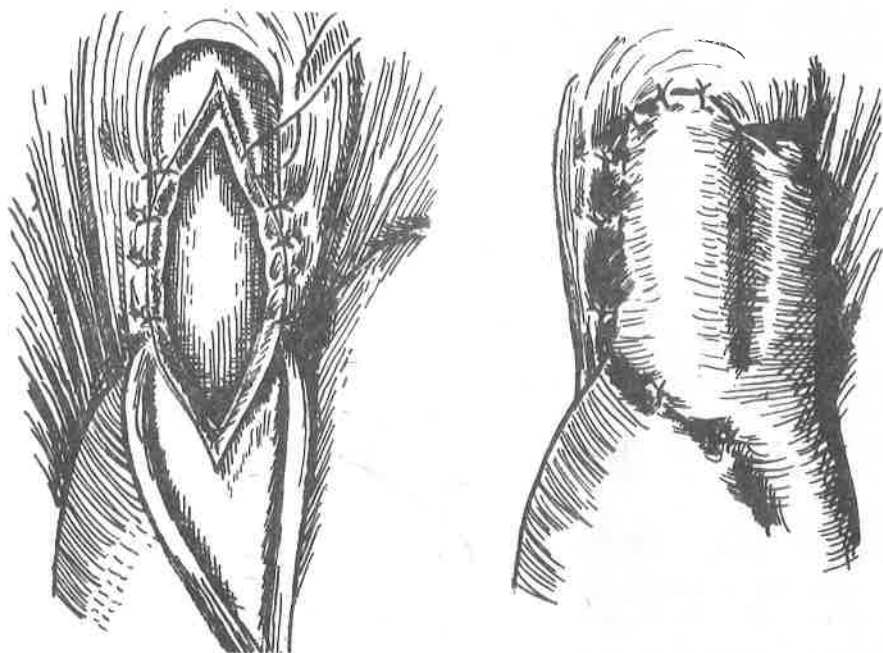


Fig. 37, 38 - Cardiotomia extramucosă

substenotic și sutura sa pe transversală. În ambele procedee completarea cu un mecanism antireflux este obligatorie;

3 - esofagoplastiile cu tub gastric, colon etc.

Aceste din urmă operații se practică la copil în cazuri foarte rare, când stenoza esofagiană este foarte accentuată.

În postoperator circa 10-14 zile, copilului i se vor administra alimente lichide, apoi terciuri etc.

Rezultatele sunt întotdeauna foarte bune după operația Heller la care asociem hemivalva Nissen.

#### E. STENOZELE ESOFAGIENE POST-CAUSTICE

Acestea se întâlnesc relativ frecvent la copii, mai cu seamă la cei mici de 1-3 ani și la cei din mediul rural unde substanțele caustice sunt depozitate în sticle, găsite ușor și din al căror conținut se ingeră în mod accidental. Rareori există ingerări de substanțe caustice în mod voluntar; la aceasta recurg de obicei copiii mari în urma unor neînțelegeri familiale, sentimentale etc. Substanțele caustice sunt reprezentate fie de acizi, fie de baze în diverse concentrații. Substanțele bazice au acțiune corozivă



mai cu seamă asupra esofagului, iar cele acide asupra stomacului; aceasta nu înseamnă că ambele substanțe caustice, ingerate în cantitate și concentrație mare nu produc leziuni la nivelul cavității bucale, faringe, esofag, stomac. De obicei însă, substanța ingerată accidental este în cantitate mică, câteva înghițituri, dar suficientă de cele mai multe ori, de a produce leziuni pe segmentele digestive mai sus citate: de la simpla congestie, la flictene, plăgi, arsuri profunde de țesuturi moi, prin a căror evoluție să producă *fie cicatrizări* în urma invaziei fibroblaștilor, având ca urmare *stenozarea*, mai mult sau mai puțin regulată a segmentului de tub digestiv unde a acționat, *fie hemoragia* în cazul în care un vas a fost erodat în submucoasă, *hemoragie* care poate fi mortală (ca în unul din cazurile noastre), *perforare* a esofagului cu mediastinită consecutivă. La nivel de stomac se produc stenozări cicatriciale, îndeosebi la nivelul antrului și pilorului unde substanța caustică acidă stagnează; în zonele de îngustare fiziologică la nivel de esofag și stomac leziunile scleroase cicatriciale sunt mai accentuate.

*Symptomatologia* este dominată de sialoree, disfagie, durere retrosternală. Disfagia apare în primele ore după ingestia substanței caustice, scade treptat în intensitate în așa fel, încât după 7-8 zile poate ingera lichide, dar la 2-3 săptămâni reapare disfagia. În final nu poate să „înghiță” propriile secreții salivare - fiind obligat să le elimine la exterior.

Starea generală a copilului se deteriorează, scade în greutate, consumându-și propriile substanțe nutritive, ajunge cașectic și exitează dacă nu se începe tratamentul din primele minute sau ore de la ingerarea substanței caustice.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei, a semnelor clinice, esofagoscopice și *radiologice*: se evidențiază una sau mai multe zone de hiperemie, flictene, apoi îngustare, stenozare, concentrice sau nu, mai mult sau mai puțin întinse pe esofag.

*Diagnosticul diferențial* se poate face cu stenozele *congenitale* intrinseci prin diafragme incomplete, sau stenozări segmentare dobândite în urma esofagitei peptice, *tumori intraluminal*e sau *extraluminal*e prin compresie, *cardiospasm* etc.

Odată diagnosticul fiind pus, tratamentul trebuie instituit de urgență: calmarea *durerii* cu analgetice (algocalmin, novalgin), înlăturarea anxietății (diazepam), punerea în repaus a esofagului, administrarea pe cale parenterală de glucoză, lipide, protide. Se administrează uneori corticoterapie, antibiotice etc. Pentru a preveni instalarea stenozelor se introduce precoce (în primele zile) pe esofag un tub elastic din siliconiu, în scopul prevenirii, formării stenozelor esofagiene. Prin acest tub esogastric copilul se va alimenta. Tubul va fi menținut endo-esofagian 5-6 săptămâni.

În cazul constituirii, totuși, a stenozelor esofagiene sunt autori care încearcă dilatații esofagiene precoce, la 7-10 zile, dar sunt greu de suportat, iar alții le practică după 21-30 de zile. Rareori aceste dilatații reușesc să recalibreze esofagul. Uneori în dilatații se poate perfora esofagul la diverse nivele. Imediat copilul acuză durere toracică, iar în următoarele ore apar temperatură, dispnee, polipnee. O radiografie toracică va arăta o lărgire a umbrei mediastinului „pneumomediastin“. În cazul perforației pleurei vom observa opacitatea cavității pleurale (pleurezia). În caz de insucces al dilatațiilor se practică gastrostomia pentru alimentarea copilului. Gastrostomia de principiu trebuie făcută pe corpul stomacului, cât mai sus și pe mica curbură. Să se păstreze cât mai mult din corpul gastric pentru a avea „stofă gastrică“ în vederea confecționării unui neoesofag gastric.

Sunt multe tipuri de gastrostomii (cu guleraș - Gavrilu, Stamm, Witzell etc.).

Reconstituirea unui neoesofag se va face după circa 1-1,5 ani de la ingerarea substanței caustice. Neoesofagul este confecționat fie din marea curbură a stomacului, din colon, din jejun. Neoesofagul din tub cutanat este de domeniul istoriei, de pe timpul lui Ion (Iancu) Jianu.

Neoesofagul poate fi adus în regiunea cervicală fie presternal, retrosternal (mediastinul anterior), transtoracic (Waterstone), cu înlocuirea numai a zonei stenozate, sau prin mediastinul posterior.

Este bine ca esofagul stenozat să fie extirpat deoarece s-au observat neoplazii grefate pe această zonă cicatricială.

În mediastinită tratamentul este următorul:

- administrare de antibiotice cu spectru larg pentru a combate infecția;
- punerea în repaus al esofagului printr-o gastrostomie pentru alimentare;
- drenajul mediastinului posterior și al cavității pleurale în cazul perforării acesteia, urmată de apariția pleureziei.

## F. CORPII STRĂINI ÎN ESOFAG

Diverse obiecte metalice, material sintetic, sâmburi, jucării, obiecte de uz casnic se pot opri în esofag la nivelul diverselor strâmtoni fiziologice. Acestea provoacă o *jenă în deglutiție* și *dureri în regiunea toracică respectivă* sau chiar abdominală. Corpii străini care nu ajung în stomac, în funcție de dimensiunea lor produc

reacții de „încastrare“ din partea esofagului, concomitent cu distrugerea peretelui esofagian -- având ca element dominant ulcerația. Pentru a evita complicațiile septicemice, hemoragice, obstructive, este bine ca după punerea diagnosticului pe baza anamnezei, datelor clinice, radiologice (în caz de corpi opaci) să ne adresăm endoscopistului pentru extragerea corpurilor străini. În caz de nereușită, chirurgul, prin esofagotomie cervicală, toracală, va extrage corpul străin.

## V. PATOLOGIA STOMACULUI ȘI DUODENULUI

### A. ULCERELE GASTRO-DUODENALE LA COPIL

Descriem în cele ce urmează, privite din punct de vedere chirurgical, diversele aspecte ale patologiei ulceroase gastro-duodenale la copil. Ne referim atât la ulcerele gastro-duodenale din „boala ulceroasă”, cât și la ulcerele de „stress”, cele postcortizonice, post administrare de salicilați.

Ulcerule din „boala ulceroasă” sunt rare la copil, dar existente la orice vârstă: de la nou-născut, până la vârsta de 16 ani (cât internăm în clinicile de pediatrie și chirurgie infantilă).

În clinica de Pediatrie din Köln pe o perioadă de 5 ani s-au internat 37 de copii.

La noi în țară, Rusescu Alfred publică în perioada 1940-1970 – 20 de cazuri; Goldiș Gh., în Clinica de Pediatrie a Spitalului Fundeni, comunică 38 de cazuri pe o perioadă de 8 ani.

Internăm în clinică numai complicațiile acestei boli ulceroase: hemoragia, perforația și mai rar stenoza. Nu vom descrie în amănunt datele de etiopatogenie, simptomatologie, diagnostic pozitiv, diferențial căci ele sunt descrise în amănunțime în cursurile, manualele și tratatele de pediatrie. Vom descrie sumar doar acele date rezultate din cazuistica noastră și vom relata atitudinea terapeutică a complicațiilor acestei boli.

Ulcerule gastro-duodenale se întâlnesc rar la copilul până la 2 ani. Nu au o simptomatologie clinică bine conturată, apariția complicațiilor făcându-se brutal, mai frecvent hemoragia, mai rar perforația și extrem de rar stenoza.

La copilul de la 2 la 10 ani apare sindromul dispeptic dominat de durerea în epigastru, cu sau fără ritmicitatea caracteristică adultului, calmată sau nu de alimentație, alcaline. Deseori „etichetăm” simptomatologia în „abdomenul cronic dureros” – de cauze multiple. Până la punerea diagnosticului de ulcer gastro-duodenal prin examen radiologic, fibroscopic, apar adesea complicațiile hemoragice sau perforațiile.

Copilul de la 10 la 16 ani are o simptomatologie mult apropiată de a adultului: dureri post prandiale, la diverse intervale, calmate sau nu de o nouă alimentație, de alcaline, ritmicitate etc.

Dar și la această categorie de vârstă, mai frecvent perforația decât hemoragia este primul simptom de manifestare a bolii ulceroase gastro-duodenale.

Etiopatogenia este obscură, dar la copilul de 5-10 ani transmiterea genetică trebuie luată în considerare.

Frecvent afectați de această boală sunt băieții - 5/1-8/1 față de fete.

Localizarea de obicei este de D<sub>1</sub>-D<sub>2</sub> (înaintea ampulei Vater), apoi pilor și mai puțin pe stomac - mica curbură.

Hemoragia se poate manifesta uneori ca prim simptom, sau după ce, în prealabil, copilul a prezentat dureri mai mult sau mai puțin accentuate, situate în epigastriu, sub rebordul costal drept. Hemoragia se exteriorizează sub formă de hematemeză sau mai frecvent prin melenă. Poate fi cantitativ mai mare sau mai mică în funcție de vasul erodat din submucoasă.

În caz de hematemeză, efortul clinicianului se va centra spre a dovedi că este hematemeză, hemoptizie, epistaxis nazal posterior cu sânge ingerat și apoi exteriorizat etc. Dacă s-a ajuns la concluzia că este vorba de o hematemeză va trebui să demonstrăm cauza hematemizei: sindrom Mallory-Weiss, sindrom de hipertensiune portală, ulcere de „stress“, postcortizonice, post salicilați, tumori benigne, maligne gastro-duodenale etc.

De multe ori *radiologia* ne ajută în punerea diagnosticului: bulb duodenal deformat intolerabil. Dar nu vom găsi decât rareori „nișa“, procesele anatomo-patologice de formare a ei sunt rar întâlnite.

Desigur *fibroscopia*, atunci când se poate executa, precizează diagnosticul.

Dacă sângerarea se exteriorizează numai prin *melenă* - diagnosticul diferențial se face cu ulcerele de „stress“, post cortizonice, post salicilat, situate pe D<sub>1</sub>-D<sub>2</sub>, *diverticulul Meckel*, polipoza Peutz-Jegers, hemangioame pe jejun-ileon, duplicații pe intestin subțire. În alte afecțiuni ca polipi recto-sigmoidieni, sigmoidite ulceroase, prolaps anal, displazii angiomatoase ano-rectale sângele exteriorizat este roșu, nedigerat.

În fața unei hemoragii digestive de cauză ulceroasă, la copil, atitudinea va fi în primele 24 de ore, mai cu seamă la primul episod, conservatoare și va consta în:

- repaus la pat;
- pungă cu gheață pe abdomen cu intermitență;
- hemostatice: vit. K, calciu;

- sondă Nélaton introdusă în stomac prin care administrăm bicarbonat de Na 84‰, rece; cu el tamponăm aciditatea și spălăm cavitatea gastrică de cheaguri; concomitent observăm dacă sângerarea este recentă sau nu;

- sânge isogrup, izo Rh pentru înlocuirea cantității pierdute.

În cazul în care sângerarea nu încetează și viața este în pericol, se intervine chirurgical. Suntem partizanii „ridicării“ leziunii printr-o antro-piloro-duodenectomie parțială cu resta-

bilirea tranzitului digestiv după metoda Péan-Bilroth I (gastro-duodeno-anastomoză termino-terminală în două straturi) sau gastro-jejuno-anastomoză în caz de ulcer lângă ampula lui Vater. (Reichel-Pollya). Unii autori practică rezecția de excludere în aceste cazuri dificile după hemostaza „*in situ*”. Se adaugă frecvent vagotomia tronculară. Realimentarea se reia treptat și diferențiat de la caz la caz.

O altă complicație mai frecvent întâlnită la copilul mare în boala ulceroasă este *perforația*. Această perforație poate apare *lent* și este de cele mai multe ori acoperită de fața inferioară a ficatului sau apare *brutal* în *peritoneul liber*. În primul caz anatomo-patologic leziunile sunt analoge unei peritonite plastice localizate subhepatic; în al doilea caz se instalează o peritonită **generalizată**, la început „chimică”, apoi **septică**. **Ulcerul gastro-duodenal** perforază de obicei la copiii mari și în special de sex masculin (5/1 în favoarea lor).

Simptomatologia este variabilă: de la dureri brutale în epigastru, apărute ca prim simptom, sau aceeași durere apărută la un copil cu antecedente ulceroase. La început durerea este localizată apoi se generalizează. Alteori, durerea este de intensitate mică în epigastru și mai mare în fosa iliacă dreaptă. În orele care urmează perforației, în caz că este *perforația acoperită*, durerea va persista sub rebordul costal drept și în epigastru, este de intensitate medie sau mare, se asociază sau nu cu vărsături. Starea generală a copilului este relativ bună, poate prezenta vărsături alimentare, apare temperatura (38-39°).

La examenul abdomenului se constată: la inspecție - abdomen de cele mai multe ori normal, uneori ușor tumefiat sub rebordul costal drept și epigastru. La palpate - abdomenul este sensibil în epigastru și sub rebordul costal drept, cu rezistență sau chiar *apărare* musculară.

Matitatea hepatică ușor mărită datorită peritonitei plastice subhepatice. Leucograma: leucocitoză 10-14000 albe, VSH crescut. Radiografia abdominală pe „gol” și în „picioare” nu arată pneumoperitoneu.

În perforația în „peritoneu liber” evoluția este rapidă și se manifestă prin dureri de intensitate diferită, la început în epigastru, apoi se generalizează. O anamneză luată corect va decela locul instalării durerii. Apar apoi vărsăturile, faciesul peritoneal, starea febrilă. La examenul abdomenului, acesta este mărit de volum, sensibil la palpate, difuz, cu rezistență sau *apărare musculară*. Matitatea hepatică dispare. Tușeul rectal evidențiază „țipătul” - Douglas-ului.

Radiografia abdominală „pe gol” - evidențiază pneumoperitoneul subdiafragmatic sub forma unei „semilune”.

Diagnosticul pozitiv se pune pe antecedente, semne clinice funcționale, fizice, radiologice, laborator.

*Diagnosticul diferențial* se face cu colecistita acută, hidropsul vezicular, pseudochistul congenital de coledoc cu manifestare clinică acută - în formele acoperite. În formele „neacoperite” diagnosticul se face cu o peritonită de origine apendiculară (cel mai adesea), Meckel-iană etc. Nu de puține ori au fost laparatomizați copiii pentru apendicită acută și în realitate ei aveau ulcer gastro-duodenal perforat. Intraoperator, prin incizie Mc Burney, se constată o congestie difuză a tuturor anselor intestinale, inclusiv apendicele, iar lichidul intraperitoneal nu prezintă mirosul de „coli” (zeamă de varză) și este în cantitate mare. În această situație se explorează, prin laparotomie mediană supraombilical, stomacul, pilorul, duodenul. Perforația, de cele mai multe ori, se află pe fața anterioară a duodenului I, pilor și pe mica curbură a stomacului (mai rar).

Se va adopta următoarea atitudine terapeutică în funcție de următorii parametri:

- sub 10 ani - indiferent de starea generală a copiilor - se va face o sutură a perforației + epiplonoplastie, drenaj al cavității peritoneale, sondă de aspirație gastrică, susținerea stării generale prin perfuzii endovenoase cu glucoză, lipide, protide (aminoacizi), antibiotice etc.;

- la copiii peste 10 ani, cu o stare generală bună, cu un țesut calos în jurul perforației se recomandă: rezecția duodenului I, a pilorului și parțială a antrului, la care se asociază vagotomia tronculară, sau selectivă; continuitatea tubului digestiv se reface printr-o anastomoză Pëan-Bilroth I;

- la copiii peste 10 ani, dar cu stare generală alterată se recomandă atitudinea terapeutică de la copilul mic. Complicația care poate apare după sutura perforației este stenoza piloro-duodenală.

În postoperator se recomandă regim alimentar, o medicație antiacidă de lungă durată. De multe ori, ulcerul se vindecă fără alte complicații.

În cazul *stenozei de pilor* simptomatologia este dominată de vărsături alimentare, pe un fond dureros în epigastru, apoi alterarea stării generale. Radiografia gastro-intestinală cu substanță de contrast va pune în evidență un stomac mare, dilatat; pilorul sau duodenul permit cu greutate trecerea substanței baritate care stagnează în stomac.

Aceste date clinice și radiologice coroborate cu anamneza (de ulceros) pun diagnosticul de stenoză piloro-duodenală.

Atitudinea terapeutică este chirurgicală și constă în rezecția cu extirparea leziunii și refacerea continuității tubului digestiv prin Pëan-Bilroth I sau Hoffmeister-Finsterer.

Rezultatele în postoperator sunt bune atât imediat, cât și tardiv, cu dezvoltare pondero-staturală normală.

## B. ULCERUL DE STRESS GASTRO-DUODENAL

Este o realitate și la copil. A fost deschis pentru prima oară de Curling la bolnavii cu arsuri întinse în 1842, apoi relatează cazuri Bilioth în 1867 la bolnavii cu septicemie, Cushing în 1932 la bolnavii cu mari traumatisme cranio-cerebrale. În ultimii 20 de ani, numeroase comunicări au permis cunoașterea mai bună a sindromului hemoragipar, din punct de vedere anatomo-patologic, etiologic, fiziopatologic, tratament.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* la copil, de la cel mic, sugar de câteva luni, până la copilul mare, întâlnim *exulcerații* pe corpul și fundul stomacului, formă care nu depășește submucoasa și *ulcerațiile* care sunt localizate pe D<sub>1</sub>-D<sub>2</sub> până în apropierea ampulei Vater care pătrund și în musculatură, perforând în pancreas. Nu se întâlnește reacție fibroblastică în jur.

Din punct de vedere *etiologic* acest ulcer apare la copiii cu *arsuri* întinse pe tegumente (30-40%), în *septicemiile* cu localizări osoase, pleuro-pulmonare, la *marii traumatizați* osteoarticulari și cerebrali etc.

În aceste situații copiii sunt în stare de șoc acut, cu hipotensiune arterială. Factorii homeostatici sunt dereglați. Mucoasa gastrică și cea duodenală prin mucusul său protector nu se mai apără împotriva acidității. Organismul nu poate lupta împotriva reacției simpatice, adrenergice care produce vasoconstricție și accentuează ischemia la nivelul mucoasei gastro-duodenale. Deci apar leziuni ireversibile la nivelul mucoasei gastro-duodenale: *exulcerațiile* sau *ulcerațiile*.

Manifestarea clinică a acestor leziuni anatomo-patologice este reprezentată prin hematemeză și melenă; acestea vor fi cu atât mai abundente cu cât vor fi interesate mai multe vase din submucoasă sau *muscularis mucosae*. Uneori sunt atât de abundente încât pun în pericol viața. Alteori, prin măsurile terapeutice care se adoptă, viața poate fi salvată. Mortalitatea poate atinge cifra de 40-50% și chiar mai mult.

*Diagnosticul pozitiv* se pune pe anamneză, factorii etiologici citați mai sus, iar la nevoie, pe gastrofibroscopie. Radiografia gastro-duodenală nu are valoare diagnostică.

*Diagnosticul diferențial*, practic, se face numai cu ulcerul postcortizonic. Spunem aceasta deoarece cortizon administrăm în foarte multe cazuri grave în faza de șoc. Celelalte hematemeze nu le vom descrie deoarece apar în alt context clinic.

Evoluția spontană este aproape întotdeauna urmată de deces, datorită faptului că boala de bază poate să producă ea însăși *exitus-ul*; la aceasta se adaugă și anemia acută creată de hemoragie.



#### *Tratamentul preventiv:*

- se face tratamentul bolii de bază (sepsis, traumatisme etc.);  
- se va proteja mucoasa gastrică prin administrare de antiacide, pe sondă endogastrică: Na/Bi/84‰, geluri de aluminiu, bismut etc.;

- se va bloca sistemul simpatic prin administrare de ciorpromazin, hidergin, propranolon;

- se va administra cimetidină (tagamet) ca antagonist al receptorilor H<sub>2</sub> de la nivelul glandelor secretorii gastrice.

*Tratamentul curativ - conservator:* se face tratament de substituie cu sânge proaspăt izogrup;

- se introduce o sondă endogastrică prin care „spălăm” stomacul cu bicarbonat de Na 84‰. Bicarbonatul are și rol de a tampona aciditatea gastrică. Sângele care se exteriorizează pe sondă, ne aduce noi date asupra evoluției hemoragiei;

- administrare de cimetidină;

- hemostază prin injecție intra-venoasă de vasopresină.

*Tratamentul chirurgical* este recomandat în următoarele situații:

- într-o hemoragie abundentă cu pierdere de peste 40-50% din sângele organismului - *intervenție de urgență*;

- în hemoragiile medii (15-25%) care trenează mai mult de 24 de ore;

- în hemoragiile repetate.

*Intervenția care se recomandă* este aceea care ridică leziunea în ulcere duodenale cu perforație în pancreas - se va face antro-piloro-duodenectomie (D<sub>1</sub> și parțial D<sub>2</sub>) cu gastro-duodeno-anastomoză Péan-Bilroth I. Se face și vagotomie tronculară.

Operația se începe cu o gastro-piloro-duodenostomie longitudinală de explorare a leziunii și apoi după principiile clasice se efectuează intervenția. După extinderea leziunii, se face gastrectomie parțială cu gastro-duodeno-anastomoză, sau gastro-jejuno-anastomoză. Alți autori, recent, recomandă intervenții chirurgicale limitate: extirparea leziunilor plus hemostază și sutura peretelui stomacului sau duodenului la locul leziunii. Rezultatele în postoperator sunt mediocre, deoarece la gravitatea bolii de bază se asociază anemia posthemoragică și șocul operator.

### C. STENOZA HIPERTROFICĂ DE PILOR CONGENITALĂ

Afecțiunea este cunoscută de multă vreme. În 1788, prima descriere clinică o face H. Beardsley; în 1887, Hirschprung descrie aspectul anatomic al pilorului; în 1910, Frédet efectuează cu

succes o intervenție simplă – pilorotomia extramucoasă – care a intrat definitiv în practica chirurgicală cu rezultate foarte bune.

Există mai multe *teorii patogenice* care caută să explice această afecțiune:

1 – *teoria malformativă* – susține că nou-născutul se naște cu „tumoră” pilorică. Această tumoră s-ar datora unei întârzieri în maturizarea plexului nervos mienteric; nu se manifestă clinic de la naștere, deoarece prin canalul piloric îngustat alimentele (laptele) trec încă în duoden. Treptat la nivelul pilorului, în urma „sindromului de luptă stomac-pilor”, apare edemul mucoasei care obstruează complet lumenul, iar copilul va vărsa laptele ingerat la toate mesele;

2 – *teoria spasmului hipertrofiant* – pretinde că musculatura pilorică s-ar hipertrofia prin hiperfuncție, aceasta fiind generată de un spasm situat la nivelul pilorului datorat unei hipersecreții de adrenalină (Price). Ori, din practică știm că orice spasm, compresie, pe orice segment al tubului digestiv, nu determină o îngroșare atât de importantă ca în stenoza hipertrofică de pilor;

3 – *teoria endocrină* – diverse disfuncții ale glandelor suprarenale (discorticisme după Cervera) pot determina apariția stenozei hipertrofice de pilor.

Noi, pe baza celor întâlnite în clinică, considerăm teoria malformativă – malformație congenitală de pilor – ca singura teorie cu suport științific.

Din punct de vedere *anatomo-patologic*, macroscopic, pilorul este mărit de volum, cât o măslină, prună etc., este dur la palpare, pe suprafața sa prezintă o vascularizație evidentă, mai puțin pe linia mediană, unde există o zonă avasculară.

Pe secțiune musculatura pilorului este îngroșată (fig. 39), atinge uneori dimensiunea de 1 cm.

În lumenul pilorului mucoasa este plicaturată, edemațiată.

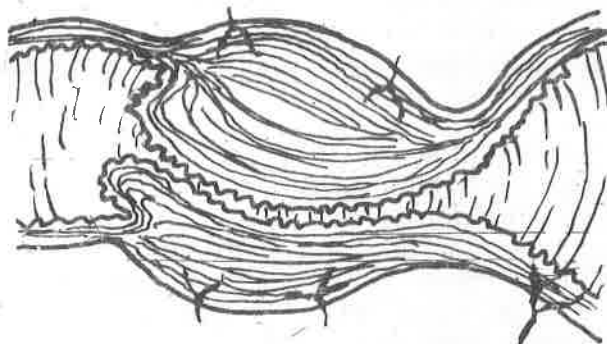


Fig. 39 – Hipertrofia musculaturii pilorului

Această afecțiune este mai frecvent întâlnită la băieți și mai cu seamă la primul copil. Se întâlnesc rar cazuri când 2 sau 3 copii dintr-o familie să prezinte această boală. În unele cazuri, transmiterea genetică a putut fi demonstrată.

Ca prim simptom este *vărsătura alimentară*. Aceasta apare cel mai frecvent cam după 14-21 de zile de la naștere. Uneori apare precoce, alteori tardiv, în funcție de forma clinică a bolii. Ea este „albă“, în jet, proiectată la distanță datorită forței musculaturii stomacului. Se produce imediat după masă sau la un interval de 10-15 minute odată cu unda de contracție gastrică. Se repetă după fiecare masă. Între mese copilul este agitat, tipă de foame. Cu timpul, intervalul la care se produce vărsătura crește de la 30 de minute până la 1-2 ore, deoarece stomacul se dilată. Vărsătura, în această situație, este cantitativ mai mare decât laptele ingerat; laptelui ingerat i se adaugă și sucul gastric și resturi de la masa precedentă.

Odată vărsăturile instalate, copilul *stagnează în greutate, apoi scade*. Urinile devin *hipercrome*, concentrate, datorită lipsei de apă din organism. *Scaunele sunt rare*, sub formă de scibale. *Țesuturile moi sunt reduse*; pliul cutanat leneș, alteori persistă. Fața copilului se *zbârcește*, apar pliuri, față de bătrân, sau de maimuță. Poate fi atât de slăbit în formele grave și nediznoscitate la timp încât dispăre și bula lui „*Bichat*“.

La examenul abdomenului observăm uneori o tumefacție în epigastriu, contur de stomac, în timpul contracției gastrice. La palparea abdomenului este suplu, nedureros. Când copilul este liniștit și-l așezăm în decubit lateral drept, sub rebordul costal drept, în zona pancreato-duodenală simțim o tumoretă dură - *oliva pilorică*.

*Ionograma* va arăta o hipocloremie, hiponatremie, iar pH-ul o alcaloză metabolică, ureea sanguină neproteică va fi crescută; scăderea kaliului este frecventă.

*Examenul radiologic* cu substanță de contrast - administrarea de substanță baritată ne va arăta ca semn de certitudine un canal piloric filiform, alungit, situat central. Ca semne indirecte înregistrăm unde gastrice de contracție puternică, stază: bariul poate fi observat în stomac chiar 24 de ore, cu toate că sugarul a vărsat.

De un real ajutor, și mai puțin nociv ca radiosopia gastro-intestinală cu substanță de contrast, în punerea diagnosticului este *examenul ultrasonografic*. Cu ajutorul acestuia se măsoară grosimea pereților pilorului și lungimea sa.

*Forme clinice. Forme cu manifestare din primele zile după naștere:* nou-născut varsă tot ce ingeră - lapte plus secreția gastrică. Simptomatologia descrisă anterior se manifestă în totalitate. Anatomicopatologic la nivelul pilorului există o olivă mică, dar foarte dură, canal piloric filiform, ca și inexistent.

*Formele „comune” - clasice* - cu debut în a 15-a, a 21-a zi, manifestată prin vărsături „albe” în „jet”, explozive.

Forme cu simptomatologie *tardivă* - 2-3 luni, cu aceleași manifestări: vărsături alimentare. Vărsătura este cantitativ redusă, sugarul stagnează ponderal; radiologic - canalul piloric este îngustat, dar permite evacuarea conținutului gastric în 12-24 de ore. Anatomicopatologic, intraoperator, oliva este de dimensiuni medii sau chiar mari, dar hipotonă. În această formă clinică, oliva în timpul operației permite mai greu îndepărtarea celor două margini ale miotomiei cu răzbușarea mucoasei. Pericolul perforației mucoasei duodenale este mai mare.

*Forme hemoragice* rare, cauzate de leziuni ale mucoasei gastrice datorate „luptei” pentru învingerea obstacolului piloric, la care se adaugă avitaminoza K.

*Sindromul Roviralta* - vărsăturile cauzate de stenoza hipertrofică de pilor sunt asociate cu malpozițiile eso-cardio-tuberozitare: cardia beantă, cardia mobilă.

*Diagnosticul pozitiv* de stenoză hipertrofică de pilor se pune pe baza semnelor clinice, a examenului fizic al bolnavului, a examenului radiologic al stomacului efectuat cu substanță de contrast și a ecografiei.

*Diagnosticul diferențial* se face cu: regurgitații, greșeli de alimentație, intoleranță la anumite feluri de lapte, spasmul piloric; vărsătura în acest caz dispare după administrare de antispastice sau diminuează cantitativ. Se mai face diagnosticul cu *sindromul Débre-Fibi* din hiperplazia de suprarenală, cu *diafragma prepiloric incomplet*, cu *duplicata de pilor*, cu *vărsăturile din toate bolile infecțioase*. Cu *stenoză de duoden prin diafragma incomplet* și prin *stenozele extrinseci supra- și subvateriene* (vărsătura însă este galbenă), cu *malpozițiile cardio-tuberozitare* (cardia mobilă, cardia beantă, hernia hiatală) - dar vărsăturile sunt roșietice datorită esofagitei peptice.

*Evoluția spontană*, fără tratament, în formele grave, determină *exitus*-ul prin denutriție sau bronhopneunonie de aspirație.

În formele mai ușoare și cu tratament medicamentos, copilul se poate vindeca, oliva ramolindu-se și apoi dispare prin maturarea inervației intramurale.

În mare, *tratamentul medicamentos* constă din administrare de antispastice (atropină, belladonă), ingerare de lapte în cantitate redusă, dar administrat mai frecvent: dacă survin vărsăturile se pot efectua spălături gastrice. Se completează cantitatea de lichide prin perfuzii cu glucoză, ser fiziologic, vitamină K etc. Dacă în 1-2 săptămâni nu se obține nici un rezultat, copilul va fi operat.

În preoperator copilul trebuie pe cât posibil echilibrat hidric, electrolitic conform ionogramei. Se administrează glucoză, clorură de Na, de K etc. Trebuie administrate, la nevoie, antibiotice în

cazul pneumoniei de aspirație. Spălătura gastrică și lăsarea în stomac a unei sonde de aspirație este obligatorie.

Anestezia este generală, de preferat cu IOT. Se previne astfel o eventuală aspirație a lichidului de stază în timpul actului operator și imediat în postoperator.

Incizia se face fie pe *linie mediană* în epigastru sau transversal, secționând mușchiul drept abdominal; se preferă prima incizie, prin simplitatea execuției și a absenței oricăror complicații; incizia nu depășește 5-7 cm lungime. Se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se îndepărtează ficatul care acoperă antrul, pilorul. Se evidențiază „oliva” pilorică. Se practică pilorotomia extramucoasă prin incizia seroasei și parțial a musculaturii pilorului (fig. 40). Incizia o efectuăm în zona avasculară, ușor observabilă prin culoarea sa albă. Spre duoden incizia coboară până la vena pilorică. Apoi, cu o pensă curbă, îndepărtăm cele două margini ale tranșei musculare pilorice, în așa fel încât să răzbuzeze mucoasa. Distanța între cele două margini ale tranșelor musculare să fie de cel puțin 0,5 cm – altfel intervenția chirurgicală este inefficientă. Accidentul care se produce este perforația mucoasei pilorului spre duoden unde mucoasa prezintă un fund de sac.

Leziunea mucoasei se observă relativ ușor prin exteriorizarea în plagă a câtorva bule de aer spontan, sau prin împingerea aerului din stomac spre duoden. Soluția de continuitate se repară prin sutura cu 1-2 fire de nylon și aducerea unui lambou triunghiular din mușchiul piloric peste perforație – artifițiu Lamson. În cazul în care se perforază mucoasa pilorică se cateterizează o venă de la braț; se alimentează copilul parenteral 48 de ore; prin sonda Nélaton introdusă în stomac se vor aspira secrețiile; se vor administra antibiotice. Evoluția clinică va fi bună, dacă nu se recunoaște leziunea copilul va muri prin peritonită.

Îngrijirile în postoperator ale sugarului (la care nu s-a perforat mucoasa pilorică) constau în: plasarea în incubator încălzit, în mediu oxigenat, culcat în decubit lateral (dacă mai varsă

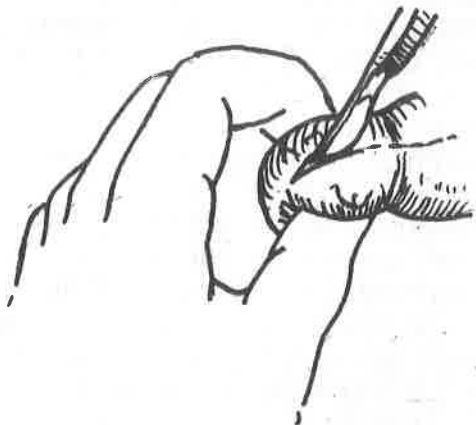


Fig. 40 – Pilorotomia extramucoasă

să nu aspire). În funcție de gradul deshidratării și al tulburărilor hidro-electrolitice se administrează glucoză și electroliți prin perfuzii endovenose. Se va efectua hemograma și hematocritul pentru a depista o eventuală hemoragie internă provenită din tranșa pilorică.

Realimentarea se va începe după 6-8 ore de la operație și constă în administrarea *per os*, din 2 în 2 ore, câte 2 lingurițe de ceai și 2 lingurițe de lapte. Din a doua zi postoperator sugarul va fi pus la sân. După 3-4 zile, curba ponderală crește. În ziua a 7-a postoperator se scot firele. Mortalitatea este sub 0,5% și aceasta se datorează complicațiilor pulmonare. Dezvoltarea pondero-staturală a sugarilor operați de stenoză hipertrofică de pilor va fi în viitor normală.

#### D. STENOZELE DE DUODEN

Sunt relativ frecvent întâlnite. Ocupă locul 4 în statistica noastră după stenoza de pilor, malformația ano-rectală, maladia Hirschprung. Apare cam 1/5000 nou-născuți.

Factorii malformativi care acționează asupra embrionului în primele 6-8 săptămâni sunt multipli. Mecanismul de producere se explică prin teoria lui Tandler - tubul intestinal primitiv prezintă inițial lumen; apoi prin proliferarea țesutului epitelial se transformă într-un cordon, ca în final printr-un fenomen de vacuolizare să se permeabilizeze. Factorii malformativi acționează tocmai în această perioadă producând tulburări de repermeabilizare a duodenului.

Stenozele de duoden pot fi de cauze *intrinseci* și *extrinseci*.

De cauză *intrinsecă* stenozele se prezintă sub formă de a) *agenziei parțiale de duoden II*: cele două capete ale duodenului se termină în deget de mână; b) *atreziile de duoden* (fig. 41)

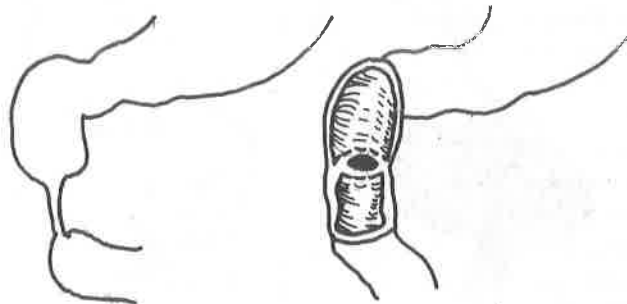


Fig. 41 - Stenoza duodenală prin atrezie de duoden și diafragm incomplet

- o altă formă anatomică în care cele două segmente de duoden sunt legate între ele printr-un cordon fibros, sau printr-un segment de duoden cu lumen foarte mic, nefuncțional. O altă formă de stenoză de duoden din această grupă este stenoza prin *diafragm complet sau incomplet*. Diafragmul este reprezentat de un repliu mucos dublu, inserat circular pe peretele duodenului. Între cele două mucoase se află fibre musculare.

Stenoze duodenale de cauză extrinsecă se datorează unor compresii exercitate din exterior asupra duodenului; îi micșorează lumenul, îl obstruează parțial sau total. Poate fi obstruat de bride; cea mai bine reprezentată este *brida Ladd* (fig. 42), în realitate ligamentul hepatocolic. Acest tip de stenoză se asociază totdeauna cu mezenter comun, colonul drept fiind în stânga coloanei vertebrale datorită lipsei de acolare a colonului. Alte cauze de compresie sunt: *pancreasul inelar*, *pseudochistul congenital de coledoc* (fig. 43), *duplicatația de duoden*, *venă portă produodenală*, *pensa aorto-mezenterică*.

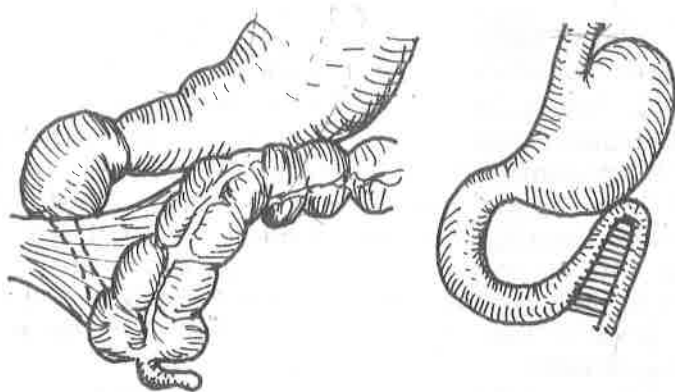


Fig. 42 - Stenoza duodenală prin brida Ladd

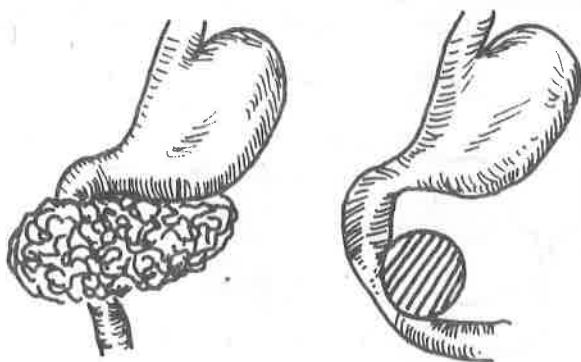


Fig. 43 - Stenoza duodenală prin pancreas inelar și chist congenital de coledoc

Viciile de rotare ale duodenului, unghiul duodeno-jejunal situat prea sus pot genera o simptomatologie asemănătoare stenozelor de duoden adevărate.

Obstacolul poate fi situat supravaterian, dar mai frecvent subvaterian. Duodenul suprainiacent obstacolului este mult mărit în dimensiuni, pilorul este beant.

Duodenul subiacent este de dimensiuni mai reduse; în formele de atrezie, agenezie și diafragm complet și restul intestinului subțire și gros sunt hipoplazice, neaerate.

*Simptomatologia* diferă în funcție de locul „stenozei” și de forma anatomică.

În cazul în care stenoza este supravateriană, indiferent de forma anatomică, vărsăturile vor fi „albe” -- alimentare; în caz contrar vărsăturile vor fi bilioase.

În agenezii, atrezii și diafragm complet vărsăturile apar foarte precoce, chiar din prima zi de viață; dacă obstacolul este incomplet vărsăturile apar tardiv și sunt mai capricioase. De exemplu, în cazurile de stenoză prin diafragm incomplet, dar punctiform, tubul digestiv este aerat dar vărsăturile apar tot precoce; dacă diafragmul are un diametru mare vărsătura apare numai când se obturează diafragmul cu alimente și apoi dispar când se îndepărtează obstacolul.

Vărsând, acești nou-născuți scad în greutate, țesuturile moi se reduc, pliul latero-abdominal devine leneș, apoi persistă; fontanela se deprimă. Se produce bronhopneumonia, post aspirația vărsăturilor.

*La examenul abdomenului* – acesta este relativ escavat, mai cu seamă în cazurile de neaerare a tubului digestiv. Nu elimină meconiu în formele de stenoză completă. În „glerele” pe care le elimină nu se găsesc celule cornoase (proba lui Farber).

*La examenul radiografic* – radiografia abdominală pe „gol” – se observă două imagini „aerice” în talere de balanță (una este reprezentată de aerul din stomac, iar cealaltă de aerul din duoden). Restul abdomenului poate fi opac în formele cu obstacol complet sau puțin aerat în formele cu obstacol incomplet. Rareori administrăm substanța de contrast și apoi o aspirăm imediat, deoarece nou-născutul o varsă, o aspiră și apare bronhopneumonia care de cele mai multe ori este mortală. În fața unui nou-născut cu vărsături bilioase și cu aspectul radiografic descris mai sus, diagnosticul de stenoză de duoden se impune.

*Diagnosticul diferențial* îl facem cu alte malformații ale intestinului subțire, ale intestinului gros, ca atrezii, agenezii, diafragme, cu ileusul meconial, peritonită meconială. Dar în toate aceste afecțiuni abdomenul este mărit de volum, iar radiografia abdominală „pe gol” arată existența de imagini hidroaerice.



În formele cu obstacol supravaterian diagnosticul se poate face cu *spasm piloric, stenoză de pilor cu manifestare foarte precoce, cu diafragm prepiloric sau cu malpozițiile cardio-tuberozitare.*

*Evoluția spontană a acestor copii este spre exitus în formele cu obstacol complet sau se dezvoltă slab staturo-ponderal în formele incomplete.*

*Tratamentul este chirurgical. Ca pregătire preoperatorie nou-născutului i se instalează o perfuzie endo-venoasă prin care perfuzăm soluție 10% de glucoză 70-100 ml/kg corp/zi (ținem seama și de pierderi prin vărsături), ser fiziologic, vit. K.*

Introducem în stomac o sondă pentru aspirația secrețiilor gastro-duodenale.

Dacă prezintă bronhopneumonie de aspirație administrăm antibiotice: penicilină 800000 u/24 de ore, gentamicină 2-5 mg/kg corp/zi etc.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea unei laparotomii pe linia mediană, paramediană dreaptă, sau cel mai bine o subcostală dreaptă. Se pătrunde în cavitate și se explorează duodenul. Pentru a evidenția obstacolul suntem obligați a efectua de cele mai multe ori o decolare și îndepărtare spre stânga a colonului drept și a mezoului său. Odată evidențiată forma anatomică se procedează după cum urmează:

În caz de *agenezie, atrezie de duoden* se efectuează de obicei o duodeno-jejuno-anastomoză termino-laterală transmezocolică (fig. 44); rareori se poate efectua o duodeno-duodeno-anastomoză termino-terminală;

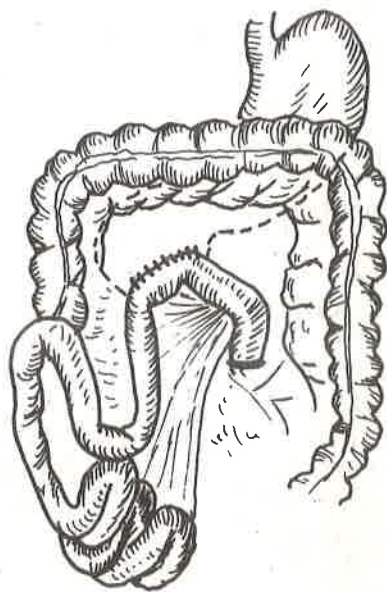


Fig. 44 - Duodeno-jejuno-anastomoză termino-laterală transmezocolică



Fig. 45 - Extirparea diafragmului complet

În cazul unui diafragm complet sau incomplet se extirpă diafragmul (fig. 45) prin două incizii transversale pe peretele anterior al duodenului: una situată deasupra și alta sub diafragm; apoi se suturează cu fire de catgut mucoasa peretelui posterior al duodenului pe locul unde a fost diafragmul și suturăm în două straturi peretele anterior al duodenului supra- și subiacent diafragmului cu fire separate, neresorbabile.

Nu agreem incizia verticală pe peretele anterior al duodenului, urmată de extirparea diafragmului, cu refacerea peretelui duodenal prin sutură transversală, deoarece sutura poate fi sub tensiune.

În caz de bridă Ladd se face secțiunea bridei, cu fixarea colonului în locul în care se găsește.

În pancreasul inelar, dacă acesta nu se întinde pe o suprafață mare, se practică duodeno-duodeno-anastomoză latero-laterală (fig. 46) în două straturi; în caz contrar efectuăm o duodeno-jejunostomie latero-laterală transmezocolică. În nici un caz nu secționăm țesutul pancreatic pentru a nu crea o fistulă pancreatică.

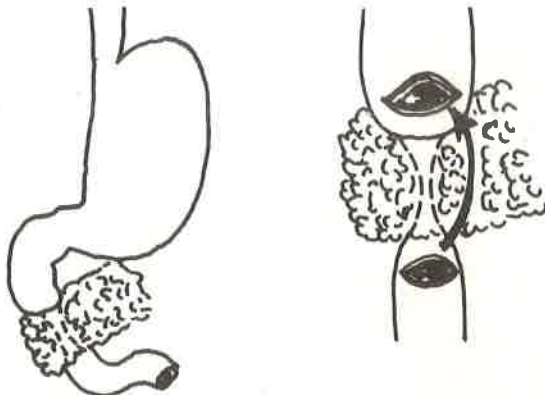


Fig. 46 - Duodeno-duodeno-anastomoză latero-laterală

În caz de obstacol prin *pseudochist de coledoc* se extirpă acesta și se face o anastomoză coledoco- sau hepatico-jejunală pe ansa exclusă, în Y à la Roux sau pe ansa în „omega“ cu anastomoză la piciorul ansei.

În *duplicația de duoden* se practică o anastomoză între duplicație și duoden, rareori se poate extirpa duplicația.

În obstacol provocat prin *trecerea venei porte preduodenal* se efectuează o duodeno-jejuno-anastomoză latero-laterală transmezocolică, anterior de obstacol.

În *pensa aorto-mezenterică* facem descrucișarea urmată de duodeno-duodeno-anastomoză, sau mai bine efectuăm o duodeno-jejuno-anastomoză latero-laterală transmezocolică, anterior de obstacol.

În postoperator copilul va fi tratat în reanimare, în incubator încălzit, oxigenat. Sonda de aspirație gastrică va fi menținută 8-10 zile deoarece tranzitul intestinal se reia dificil. Realimentarea *per os* se admite după reluarea tranzitului și în cantități mici, de preferat lapte de mamă. Pe cateter se perfuzează glucoză, aminoacizi, vitamine, antibiotice etc.

În general, rezultatele sunt bune. Procentul de vindecări se ridică la peste 50%. Pe statistici mai recente vindecările depășesc 75% din cazuri.

## VI. MALFORMAȚIILE DE INTESTIN SUBȚIRE ȘI INTESTIN GROS (poziție și structură)

Intestinul subțire și cel gros drept se dezvoltă după cum știm din tubul digestiv primitiv mijlociu, segmentul previtelin, între săptămânile 4-10 de viață embrionară; intestinul gros stâng descendent (sigmoid și rect) ia naștere din porțiunea terminală a tubului digestiv primitiv. Este irigat de artera mezenterică inferioară.

Intestinul în totalitate se dezvoltă mai mult între săptămânile 6-8, în așa fel încât se exteriorizează din cavitatea celomică, apoi se va reintegra după 8 săptămâni odată cu mărirea acesteia.

Intestinul primitiv în faza inițială este situat pe linia mediană, în plan sagital având drept ax artera mezenterică superioară. Apoi treptat, printr-o mișcare inversă acelor de ceasornic, se rotează în plan frontal cu 90°. În această fază intestinul subțire se află în dreapta coloanei vertebrale și cel gros în stânga. Colonul stâng este fixat în poziția sa normală de către artera mezenterică inferioară.

Cecul este în stânga coloanei în epigastru. Urmează apoi o nouă rotație de 90°. Duodenul ajunge înapoia arterei mezenterice superioare, ansele intestinale subțiri sunt în dreapta și descind inferior în cavitatea peritoneală. Cecul și colonul ascendent au trecut în dreapta coloanei vertebrale. În a treia fază de rotație cu încă 90°, cecul și colonul ascendent se vor afla subhepatic ca în etapa de rotație cu 360° cecul să descindă și să se afle în regiunea normală. Urmează apoi să se desăvârșească acolările mezocolonului ascendent la peritoneul parietal și să formeze fascia lui Toldd și a mezoduodenului formând fascia Treitz.

Există situații în care procesul de rotație se face în sensul acelor de ceasornic generând *situs inversus*.

Rotațiile incomplete pot genera ceea ce cunoaștem sub numele de *mezenter comun* (când intestinul se află în plan sagital), sau *malrotații* în cazul opririi în diverse etape de rotație.

Aceste rotații incomplete, sau lipsă de acolare, pot genera volvulus acut sau cronic, stenoze de duoden prin compresie extrinsecă de către brida Ladd, hernii strangulate interne în diverse fosete mezenterice, invaginații etc.

## A. VOLVULUSUL

*Volvulusul acut* se produce cel mai frecvent la nou-născut și sugar. Se manifestă prin vărsături bilioase, stare de agitație, oprirea tranzitului.

Abdomenul poate fi *destins* în cazul în care volvulusul apare la sugar, sau *nu* dacă apare la nou-născut când tubul digestiv nu s-a aerat. Radiografia abdominală „pe gol” va arăta o dublă imagine aerică în talere de balanță ca la stenoza de duoden. Uneori se recurge la irigografie și se observă viciu de rotație.

În volvulusul cronic copilul mănâncă puțin, varsă în mod neregulat, acuză dureri cronice de intensitate variabilă, nu se dezvoltă staturo-ponderal corespunzător vârstei.

În herniile interne strangulate apar semnele certe ale unei ocluzii intestinale.

*Tratamentul* este chirurgical. Printr-o laparotomie, de preferat transversală la nou-născut și sugar, prelungită chiar peste linia mediană la nevoie, se pătrunde în cavitatea peritoneală, se secționează bridele congenitale, se devolvulează, se extrag ansele subțiri din firide mezenterice în caz de hernie strangulată internă și se suturează orificiile mezențerice.

Referitor la malrotație, Gross recomandă a aduce colonul în poziție normală și a-l fixa la peritoneul parietal posterior (fig. 47). Este greu de realizat tehnic. Ladd recomandă fixarea colonului drept la cel stâng cu fire separate și fixarea rădăcinii mezențerului

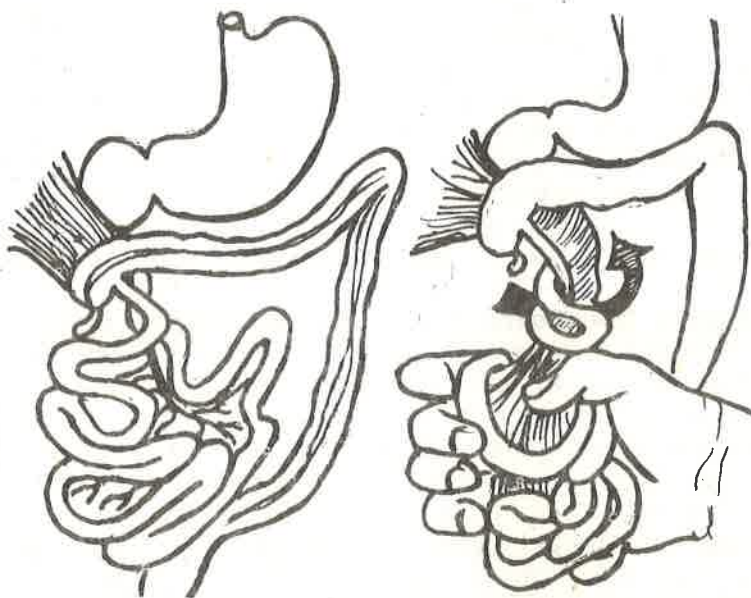


Fig. 47 - Tratamentul chirurgical al atreziei de intestin

la peritoneul posterior. Aceasta se realizează mai ușor și cu rezultate bune în prevenirea volvulării sau revolvulării.

Prognosticul în volvulusul acut depinde de infarctizarea sau nu a intestinului; dacă intestinul s-a necrozat trebuie făcută rezecția sa; deci prognosticul este foarte rezervat. În caz contrar, prognosticul este bun.

În volvulusul cronic trebuie să punem un diagnostic corect clinic, radiografic și să intervenim chirurgical să corectăm după maniera Ladd cauzele de volvulare.

### B. MALFORMAȚIILE DE INTESTIN SUBȚIRE

Se întâlnesc în raport de 1/5000-10 000 de nou-născuți, la orice nivel pe intestin sub formă de *aplazii* = cele două capete se termină în deget de mână; *atrezii* = între cele două segmente există un cordon fibros sau intestin cu lumen nefuncțional, sau *diafragm* (unic sau multiplu) complet sau incomplet.

*Etiopatogenic* mai multe teorii caută să explice modul de formare a malformațiilor intestinului subțire.

*Teoria lui Tandler* - descrisă la stenoza de duoden; este posibil ca ea să aibă valabilitate în anumite forme de malformații.

Alte malformații pot fi explicate prin *teoria peritonitelor* din perioada embrionară sau *fetală* (Simpson). Acestea se vindecă dar lasă ca sechele atrezii, aplazii. Un astfel de caz am operat în clinică. Era vorba de o peritonită plastică, ansele intestinale erau intim aderente între ele. Pe ileonul mijlociu era și o *aplazie*.

Alte aplazii sau atrezii situate pe ileonul terminal pot fi explicate prin *resorbția în exces a canalului vitelin* (L'orgue și Riché).

Courtois implică existența unei „arteriopatii” de cauză mecanică, inflamatorică, sau absența congenitală a unei artere, armată de „ischemia” segmentului de intestin irigată de acele vase, având ca urmare apariția aplaziei, atreziei de intestin.

Poate să se instaieze această „arteriopatie” fie în viața embrionară, fie în cea fetală; în ultimul caz, în lumenul ansei subiacente obstacolului malformativ se găsesc celule cornoase (metoda Farber).

*Anatomo-patologic* macroscopic - intestinul suprainiacent obstacolului este mult mărit de volum, mai cu seamă pe segmentul terminal, cel subiacent este hipoplazic, dar cu lumen; colonul se prezintă ca microcolon. Intestinul subțire și cel gros în atrezii, aplazii și în diafragm complet sunt neerate.

În diafragma incomplet este aerat, dar la locul diafragmului sau diafragmelor se observă o reducere circulară în dimensiuni și o îngroșare a peretelui intestinal – o „amprentă” net vizibilă.

*Simptomatologia* este variată în funcție de tipul anatomo-patologic de malformație (agenezie, atrezie, diafragma complet, diafragma incomplet). De asemenea, localizarea modifică mult tabloul clinic.

În formele malformative sus situate, pe primele anse jejunale, vor apare vărsături bilioase din primele 24 de ore. Nu va elimina meconiu sau va elimina o mică cantitate, de aspect cenușiu-verzui.

Abdomenul va avea aspect relativ normal, sau cu o ușoară distensie, între vărsături, în epigastriu. Confuzia cu stenoza de duoden se face frecvent. Dar pe radiografia abdominală „pe gol” vom observa 2-3 imagini hidroaerice pe lângă punga de aer a stomacului.

În formele jos situate, vărsăturile apar mai târziu, după 24-48 de ore, sunt bilioase la început, apoi cu conținut intestinal, abdomenul se meteorizează, nu elimină meconiu. Pe suprafața abdomenului se observă contur de anse intestinale.

Pe radiografia abdominală „pe gol” se observă imagini hidroaerice numeroase, mai cu seamă în etajul superior și opacitatea etajului abdominal inferior. La *irigografie* colonul apare de dimensiuni reduse – microcolon.

*Diagnosticul diferențial* se face cu *ileusul meconial*, dar aici gamaglutamiltransferazele și aminopeptidazele sunt reduse cantitativ, iar în formele mai fruste se elimină un meconiu foarte vâscos, aderent.

Se mai face diagnostic diferențial cu *peritonita meconială fetală*, dar în aceste cazuri abdomenul este destins de la naștere, este lucios, cu circulație venoasă evidentă, infiltrat în etajul inferior. Putem lua în discuție existența unei *malformații colice*, *boala Hirschprung*, *malformațiile ano-rectale* pe care le vom descrie în continuare.

*Evoluția* spontană este spre *exitus* fie prin perforație diastazică – peritonită, fie prin bronhopneumonie de aspirație, sau dezechilibre grave hidro-electrolitice.

*Tratamentul* este chirurgical. În prealabil se face o pregătire preoperatorie care constă în: introducerea unei sonde de aspirație nazo-gastrică, perfuzarea endovenoasă de glucoză 10% (75-100 ml./kg. corp/zi), clorură de Na (în raport cu ionograma), antibiotice. Pregătirea preoperatorie să nu dureze mai mult de 10-12 ore dacă copilul este adus în spital în primele ore după naștere, sau cel mult 24 de ore dacă este adus mai târziu deoarece este necesară reechilibrarea hidro-electrolitică.

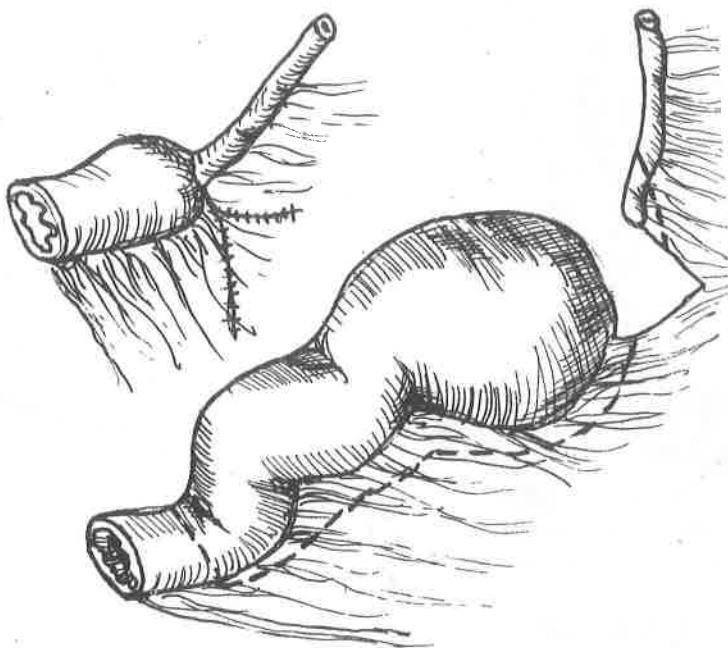


Fig. 48 – Tratamentul chirurgical al malrotației de intestin, procedeu Gross

Intervenția va căuta să îndepărteze „obstacolul” și să refacă ori de câte ori este posibil continuitatea tubului digestiv printr-o anastomoză termino-terminală (fig. 48) într-un strat, efectuată cu fir atraumatic nr. 00 00-00 000. În cazul în care incongruența dintre capătul proximal intestinal și cel distal obstacolului este mare, sunt două atitudini de ales în funcție de sediul obstacolului malformativ:

– în formele sus situate, pe jejun, segmentul supraiacent va fi „modelat” fie printr-o rezecția triunghiulară (fig. 49) pe peretele antimezenteric, cu sutură longitudinală a tranșelor rezultate în urma modelării, fie printr-o invaginare (fig. 50, 51) a unei părți din circumferința antimezostenică cu sutură sero-musculară de-o parte și de alta a părții invaginate; se face această „modelare” pentru a lăsa o suprafață cât mai mare de resorbție pe mucoasa intestinului supraiacent;

– în formele jos situate pe ileonul terminal, segmentul dilatat poate fi rezecat. pentru crearea unei congruențe, se face o rezecție mai oblică din ansa subiacentă obstacolului și apoi se fac „pași” mai mari pe ansa dilatată în timpul efectuării anastomozei termino-terminale într-un strat.

Recomandăm a se folosi în cazuri *foarte grave* de la început și numai în formele jos situate, pe ileonul terminal, ileostomia în „țevă de pușcă” (Miculicz). Efectuarea ei corectă durează cât o



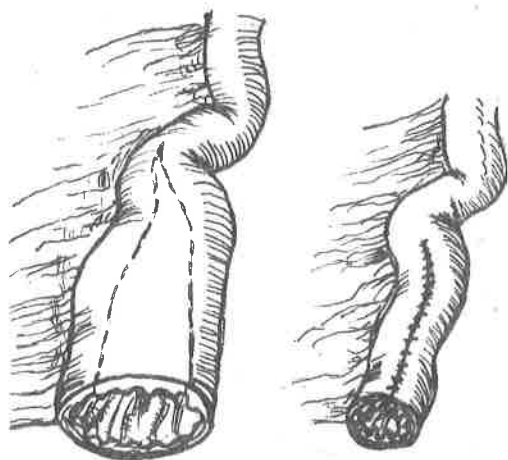


Fig. 49 - Extirparea unei porțiuni din peretele segmentului dilatat de intestin

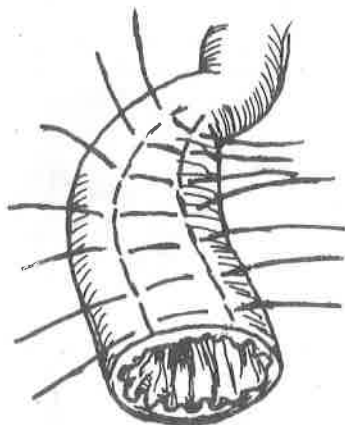


Fig. 50 - Îngustarea lumenului de intestin dilatat

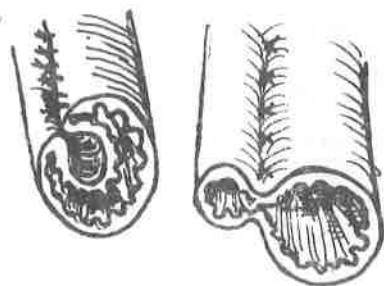


Fig. 51 - Lumenul intestinului dilatat după îngustare

anastomoză termino-terminală, iar reechilibrarea hidro-electrolitică timp de 2-3 săptămâni este greu de făcut.

Tranzitul intestinal se reia greu în anastomozele termino-terminale, după 8-10 zile. În tot acest timp trebuie să-i asigurăm nou-născutului o alimentație parenterală; aspirația gastrică va fi continuă; antibioticele se vor administra intravenos - pe cateter; în funcție de ionogramă se vor administra ionii de Na, K etc.

Complicațiile care apar sunt: desfacerea anastomozei, stenoza anastomozei; acestea trebuie recorectate chirurgical.

Acești copii se dezvoltă greu în primele luni de viață pondero-statural datorită unor tulburări de absorbție la nivelul mucoasei intestinale. Sunt și tulburări de peristaltică.

Se obțin vindecări în jur de 35-40% din cazuri.

### C. ILEUSUL MECONIAL

Este o malformație congenitală relativ rară în țara noastră. Este o ocluzie congenitală produsă de acumularea de meconiu gros, vâscos, intim aderent de mucoasa intestinului subțire – ileonul terminal. Se încadrează în mucoviscidoză, boala sclero-atrofică a tuturor glandelor din organele care derivă din tubul digestiv primitiv în totalitate: pancreas, tub digestiv, trahee, bronhii, pulmon. Secreția externă a acestor glande este redusă cantitativ, vâscoasă, intim aderentă de epiteliu.

Ileusul meconial a fost descris ca entitate clinică de Andersen și Farber. Ei au demonstrat că este o consecință a degenerescenței sclero-chistice a glandelor cu secreție externă din pancreas. Acestea secretă tripsină în cantitate redusă, insuficientă să fluidifice meconiu. Landsteiner, în 1905, a făcut o descriere a acestei malformații, dar a interpretat greșit degenerescența glandelor pancreatice cu secreție externă, ca o consecință a ileusului și nu o cauză.

Meconiul gros, vâscos, intim aderent nu progresaază, rămâne „cantonat” ca un obstacol ce obturează ansa intestinală și produce ocluzie.

Ansa supraiacentă obstacolului se distinde, se acumulează lichid amniotic ingerat, iar cea subiacentă are lumen, dar este hipoplazică; idem intestinul gros (fig. 52).

Ansa cu meconiu se poate volvula, iar supraiacent, se poate perfora în viața fetală și se produce *peritonita meconială forma fetală*, sau în postnatal generând *peritonita meconială postnatală*.

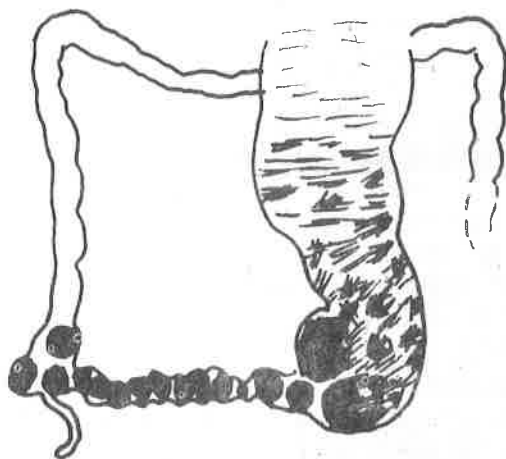


Fig. 52 - ileusul meconial

*Clinic*, la naștere, nou-născutul prezintă de cele mai multe ori o greutate normală, abdomenul este destins, nu elimină meconiu, iar pe sonda de aspirație, secreția gastrică, este de la început mare.

La palparea abdomenului se evidențiază o „împăstare” în partea dreaptă și subombilical. La tușeul rectal, în formele grave, se evacuează un meconiu gri-verzui, resturi de secreție și descuamare a epitelului tubului digestiv de sub obstacol, amestecat cu bilă ajunsă în intestinul subiacent obturării cu meconiu pe cale sanguină. În formele mai fruste reușim să evacuăm o cantitate redusă de meconiu gros, vâscos, greu îndepărtabil de pe mânășă. Acesta este un element clinic de mare importanță în punerea diagnosticului și chiar de *formă clinică de ileus meconial fără complicații* ale tubului digestiv. În forma clinică severă cu sau fără complicațiile descrise mai sus diagnosticul se pune greu. Uneori, antecedentele eredo-colaterale coroborate cu datele de laborator (acolo unde se pot efectua), în speță dozarea gamaglutamiltransferazelor și a aminopeptidazelor care sunt scăzute, pot sugera diagnosticul de ileus meconial.

Testul sudorii (dozarea clorurii de Na) precum și radiologia sunt neconcludente. Radiografia abdominală pe „gol” arată imagini aerice mai reduse ca în alte tipuri de ocluzii. Irogografia evidențiază un microcolon.

*Diagnosticul diferențial* îl facem cu malformațiile de intestin subțire sau gros, peritonita meconială, boala Hirschprung, malformații congenitale anorectale.

Evoluția spontană a bolii produce *exitus*-ul bolnavului, mai cu seamă că se asociază frecvent cu bronhopneumonia din cadrul mucoviscidozei.

*Tratamentul* este în funcție de: punerea precoce a diagnosticului de ileus meconial pe datele arătate mai sus; forma clinică de ileus meconial necomplicat sau complicat cu perforație, atrezie, volvulus de intestin subțire.

În cazul în care se stabilește diagnosticul de ileus meconial necomplicat, o clismă cu *gastrografin* efectuată de medic, sub control radiologic pentru a se urmări progresarea substanței de contrast până deasupra obstacolului, duce la evacuarea meconiului în orele și zilele care urmează. Gastrografinul este o substanță hiperosmolară a acidului diacetil-amino-tritodo-benzoic. Ea atrage apa în tubul digestiv și fluidifică meconiul, acesta putându-se elimina. În cazul în care observăm sub ecran că gastrografinul nu avansează în lumenul intestinului printre perete și meconiu, nu injectăm cu presiune mare pentru a nu perfora ansa intestinală pe de-o parte, iar pe de altă parte este posibil ca la acel nivel să fie un obstacol mecanic. În formele minore, necomplicate, în absența gastrografinului, se pot face clisme cu

ser clorurat hipertonic, sau se introduce prin gavaj în stomac aceeași substanță. În acest fel am obținut câteva vindecări.

Dacă nu s-a precizat diagnosticul de tipul ocluziei congenitale, se intervine chirurgical prin laparotomie transversală supraombilicală (la nevoie secționând și mușchii dreپți abdominali) și se explorează cavitatea peritoneală. Dacă ne aflăm în fața unui *ileus meconial necomplicat* recurgem la următoarele metode de tratament:

- injectarea transparieto-intestinală de gastrografin steril;
- ileostomie laterală cu sondă Petzer în lumenul intestinal; se extrage Petzer-ul și ileostomia se închide spontan, după reluarea tranzitului intestinal;
- în cazul în care nu posedăm gastrografin se recurge la *rezecria segmentului obturat cu meconiu și anastomoză termino-terminală*; blamată în trecut, acceptată din ce în ce mai mult în ultimul timp datorită posibilităților complexe de tratament de azi;
- ileostomia ambelor capete intestinale (fig. 53) - țevă de pușcă de vânătoare; prin capătul superior se evacuează conținutul tubului digestiv, iar prin cel inferior se introduc fermenți pancreatici pentru fluidificarea meconiului;
- ileostomie în „Y” - ansa supraiacentă este exteriorizată la peretele abdominal (fig. 54), iar cea cu meconiu se anastomizează termino-lateral la precedentă; prin ileostomie se introduc fermenți pancreatici, ser fiziologic în scopul fluidificării meconiului.

În forma clinică de ileus meconial complicat cu perforație, atrezie, volvulus se rezeacă acea parte de intestin, iar continuitatea tubului digestiv se reface fie printr-o anastomoză termino-terminală, fie prin ileostomiile tip Miculicz sau Bishop-Koop.

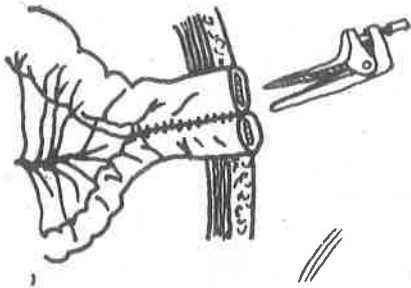


Fig. 53 - Ileostomie laterală

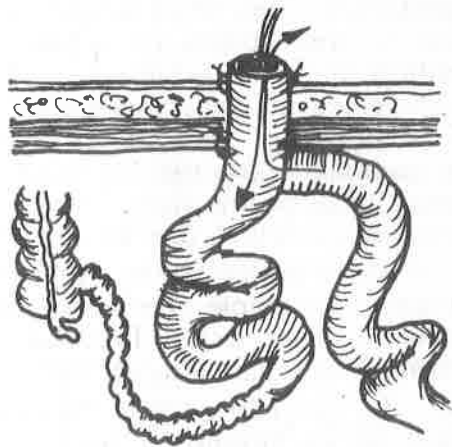


Fig. 54 - Ileostomie în „Y”

În postoperator copilul este supus unei reanimări corect conduse din care să nu lipsească antibioticele, hidratarea, administrarea de fermenți pancreatici, clorură de Na, de K etc.

Prognosticul este rezervat datorită complicațiilor bronho-pulmonare, digestive – absorbție dificilă.

#### D. PERITONITA MECONIALĂ

Apare ca urmare a perforației intestinului subțire sau a celui gros în viața fetală, sau postnatal.

În viața fetală, perforația este mai mult sau mai puțin legată de ileusul meconial, dar se produce ca urmare a unor leziuni ischemice vasculare (Cortois) pe locul unde se găsesc insule de mucoasă heterotopică. Alteori, tot în viața fetală, perforația este diastazică; în amonte de atrezia de intestin, volvulus, vicii de rotație, bride congenitale. Dacă perforația apare ca urmare a unor leziuni ischemice vasculare de perete intestinal, ea are dimensiuni mici, se exteriorizează puțin meconiu în cavitatea peritoneală. De cele mai multe ori perforația se vindecă spontan, rareori fiind locul de formare a unei atrezii de intestin. Meconiu este izolat de organism prin formarea unei membrane fibroase care acoperă concomitent și o bună parte din intestin fixându-l de peretele abdominal posterior. Meconiul se impregnează cu săruri calcare și suferă procese de descompunere apărând „aer“ (gaz) sub membrana fibroasă în jurul ombilicului. În cazuri rare, meconiul reușește să se răspândească pe o arie mare în cavitatea peritoneală, ajungând uneori în scrot prin canalul peritoneo-vaginal, și impregnarea cu săruri de calciu va fi difuză – vizibilă pe radiografia abdominală „pe gol“. Trebuie să lămurim aici că nu orice calcificare observată imediat postnatal pe radiografie denotă existența unei peritonite meconiale. Calcificările se întâlnesc și în anomaliile ano-rectale asociate cu fistule recto-uretrale. Starea intestinală și amestecul de urină pot fi factori determinanți în formarea calcificărilor intraluminal.

Dacă perforația se produce tardiv în viața fetală ca urmare a unor obstacole mecanice, perforația nu se mai cicatrizează. Meconiu este totuși localizat de ansele intestinale, de reacția fibroasă a organismului, dar nu mai apar impregnările calcare.

În cazul în care perforația se produce în primele zile după naștere, ca urmare a unor malformații congenitale de intestin subțire sau gros (atrezii, agenezii, maladie Hirschprung, malformații ano-rectale), meconiu se revarsă în întreaga cavitate

peritoneală, este liber, se infectează; aerul din tubul digestiv se va situa sub diafragm.

La naștere, nou-născutul prezintă la început vărsături bilioase, apoi fecaloide, absența eliminării meconiului, abdomenul este meteorizat, circulația venoasă evidentă, tegumentele lucioase, peretele abdominal inferior este infiltrat.

Pe radiografia abdominală „pe gol” se observă impregnații calcare difuze, dar predominant periombilical. Impregnările din scrot sunt patognomonice. Din profil se observă sub peretele abdominal anterior o imagine aerică – pneumoperitoneu periombilical.

La nou-născutul cu perforație diastazică în primele zile după naștere, tabloul clinic este asemănător cu cel descris anterior, numai că roșeața tegumentelor, circulația venoasă, infiltrația parietală apar după câteva zile. Radiografia abdominală „pe gol” arată pneumoperitoneu situat sub diafragm ca o semilună.

*Diagnosticul diferențial* se face cu: *malformațiile de intestin subțire sau gros* în care sunt prezente semnele de ocluzie, dar abdomenul nu este congestionat, infiltrat în etajul inferior; cu *maladia Hirschprung*, forma malignă – nou-născutul nu elimină meconiu, dar dacă reușim să trecem o sondă deasupra zonei de aganglionoză se evacuează aer și meconiu în cantitate mare. Pe irigografie se observă chiar la această vârstă o zonă de „îngustare” a lumenului intestinal situat de obicei la joncțiunea recto-sigmoidiană. Se poate face diagnostic și cu *malformațiile congenitale ano-rectale*, ușor evidențiate prin explorarea clinică a regiunii perineale, tușeu rectal, în stenoze ano-rectale.

Fără tratament toți nou-născuții cu peritonită meconială exitează.

*Tratamentul* este chirurgical. După o pregătire preoperatorie comună tuturor nou-născuților cu ocluzii congenitale, se intervine chirurgical prin laparotomie transversală supraombilicală, se explorează cavitatea peritoneală și se găsește în peritonita fetală lichid verzui în cantitate moderată și o membrană fibroasă care acoperă o bună parte din ansele intestinale; celelalte sunt intim aderente printr-un proces de peritonită plastică.

În cele în care perforația se produce după naștere, meconiul este liber în cavitate, ansele intestinale dilatate, acoperite cu fibrină, congestionate; se observă totdeauna orificiul de perforație la distanță, **supraiacent obstacolului**.

În peritonitele fetale cu perforație vindecată, fără obstacol mecanic, se evacuează lichidul, se extirpă membrana care acoperă ansele intestinale, se face visceroliză.

Dacă nu s-a cicatrizat perforația, se face rezecție cu anastomoză termino-terminală.

Dacă există obstacol mecanic se îndepărtează și se reface continuitatea tubului digestiv fie prin anastomoză termino-terminală în cazul localizării pe jejun (obligatoriu) și anastomoză

termino-terminală sau o ileostomie în țevă de pușcă (Miculicz) sau în Y (termino-lateral) dacă obstacolul este pe ileon terminal sau colon.

În peritonitele survenite după naștere, atitudinea terapeutică vizează în caz de agenezii, atrezii, diafragme complete rezolvarea lor așa cum a fost descrisă la capitolele respective, concomitent cu rezecția zonei de perforație. Refacerea continuității tubului digestiv pentru localizarile pe jejun constă în practicarea unei anastomoze termino-terminale într-un sirat.

Dacă perforația și obstacolul congenital se află pe ileonul terminal sau pe colon, în afara anastomozei termino-terminale se poate practica și un anumit tip de ileostomie sau colostomie.

În maladia Hirschprung este de preferat ca, pe locul perforației să practicăm colostomia; operația radicală o facem în jurul vârstei de un an.

În malformațiile ano-rectale fără deschidere la exterior este de preferat să efectuăm colostomia pe locul perforației, urmând să rezolvăm chirurgical operația peste câteva luni, sau tot în jurul vârstei de un an.

Prognosticul imediat și la distanță este rezervat, deoarece pe lângă peritonită se adaugă și posibilitățile de reapariție a ocluziei prin bride precum și rezolvarea în condiții dificile a maladiei Hirschprung sau malformațiilor ano-rectale.

#### E. MEGACOLONUL

Sub această denumire înțelegem o mărire a unui segment sau a întregului cadru colic în toate dimensiunile.

Se cunosc trei tipuri de megacolon:

- a - megacolon Hirschprung;
- b - megacolon idiopatic;
- c - megacolon simptomatic.

a. **Megacolonul Hirschprung** a fost descris pentru prima oară de către Frederic Ruisch în 1661. O descriere mai amănunțită anatomo-clinică a făcut-o în 1886 Hirschprung. Dar el a interpretat greșit ca zonă „bolnavă” cauzatoare de constipație segmentul dilatat al colonului. De aceea și rezolvările terapeutice care s-au adresat acestui segment s-au soldat cu eșecuri. În realitate, cauza care generează această boală se află pe segmentul îngustat și constă în absența ganglionilor mienterici din plexul lui Auerbach situați între cele două straturi musculare. Această aganglioneză a fost evidențiată de Tittel (1901) și Dalla-Valle (1920), dar adevărata interpretare etiopatogenică o dă Ehrenpreis (1946), apoi Bodian, Swenson și Bill (1948).

Referitor la această aganglionoză s-au emis câteva ipoteze:  
1 - că ar fi congenitală, datorită lipsei de formare de neuroblaști și de migrare spre segmentele terminale ale intestinului gros;

2 - se susține pe de altă parte că acești ganglioni au fost distruși ulterior de către niște virusuri; această teorie este asemănătoare cu boala lui Chagas provocată prin distrugerea ganglionilor mienterici de la nivelul esofagului de către protozoarul „*Trepanozoma Cruzzi*“;

3 - distrugerea ganglionilor mienterici prin hipoxie generată de „arteriopatii“ intestinale segmentare. Recent se susține că neuroblaștii se formează în număr suficient în creasta neurală, dar că nu migrează spre tubul digestiv primitiv, deoarece aici nu se găsesc neuropeptidele; fibronectin, laminină, acid hialuronic și colagen IV - care prin fenomenul de chimiotactism să determine localizarea neuroblaștilor în peretele muscular al tubului digestiv primitiv. Indiferent de cauza care produce aganglionoză efectul este același, absența peristalticii în segmentul aganglionar. Știm că peristaltica tubului digestiv este generată de inervația parasimpatică. Pentru colonul stâng și rect ea provine din rădăcinile sacrate 2-3-4, iar de aici prin rădăcinile eferente se face conexiunea cu ganglionii mienterici din plexul Auerbach și apare unda peristaltică.

Absența acestor ganglioni va împiedica formarea undei peristaltice în zona de aganglionoză. Colonul supraincristă luptă pentru a învinge obstacolul și a evacua materiile fecale. În acest fel, el crește în toate dimensiunile - lungime, lățime, grosime. Astfel, apare megacolonul (fig. 55). În acest megacolon stagnează

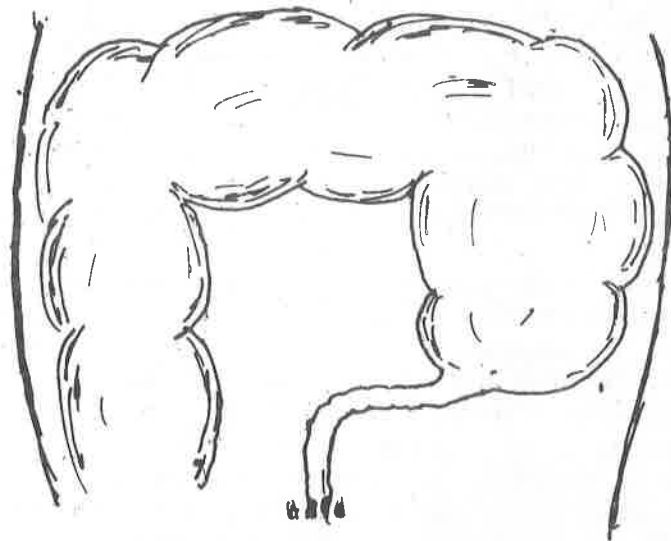


Fig. 55 - Aspectul colonului în megacolonul Hirschsprung



materiile fecale care devin dure prin procesul de rezorbție a apei; apoi începe procesul de descompunere și degradare în produși toxici (indol, scatol) pentru organism, care pe cale sanguină produc o adevărată toxemie ce are ca urmare absența apetitului sugarului, stagnarea apoi scăderea pondero-staturală, sau chiar tulburări nervoase. Pe mucoasa colonului apar ulcerații - se produce enterocolită ulceroasă.

Tot fecaloamele stagnate pot genera sindroame ocluzive, perforații diastazice urmate de apariția peritonitei.

Vărsăturile bilioase, fecaloide, pot fi aspirate în căile respiratorii și se instalează sindromul funcțional de insuficiență respiratorie cauzat de pneumonia de aspirație.

Aceste complicații produc *exitus*-ul copilului.

Frecvența cu care se întâlnește megacolonul Hirschprung este 1/5-6000 de nou-născuți. Apare mai frecvent la băieți, în procent de 90%. La naștere ei sunt de obicei eutrofici, dar nu elimină meconiu, sau elimină cantități mici.

În zilele care urmează se instalează meteorismul abdominal generat de acumularea de gaze supraiacent meconiului. Apar vărsăturile bilioase, apoi fecaloide. Dacă nu se evacuează meconiu prin introducerea unei sonde deasupra zonei de aganglionoză, se poate produce perforația diastazică - peritonita și *exitus*-ul. Acesta este tabloul clinic și evoluția în formele maligne.

La alți nou-născuți meconiul se elimină în cantitate redusă, în mod neregulat. Alteori elimină la 3-4 zile cantități mari de materii fecale solide la început, apoi nelegate. Nou-născutul și sugarul nu mai au apetit, scad în greutate. Abdomenul se meteorizează, devine flasc, pe peretele său observându-se contur de ansă intestinală. Cu clisme și laxative, în aceste forme mai tolerante, atât timp cât mănâncă lapte matern sugarul se dezvoltă relativ normal. Când se trece la alimentarea cu lapte de vacă se poate instala simptomatologia din forma malignă.

Alteori, constipația se instalează mai târziu după primele luni, când se diversifică alimentația. Sugarii au scaun la 3-4 zile, iar dacă li se administrează laxative și clismă cu ser fiziologic (1-2 pe săptămână) cresc staturo-ponderal. Dar și la aceștia pot surveni perioade de subocluzie, ocluzie. Abdomenul se distinde mult, circulația venoasă devine evidentă, conturul intestinului se observă net. Se palpează fecaloamele care sub presiunea degetelor se deprimă (Semnul untului al lui Gersuny).

*Tușeu rectal* - ampula rectală este goală.

Diagnosticul se pune pe semnele clinice descrise mai sus, pe *examenul radiologic* al abdomenului „pe gol” - se observă distensia cadrului colic, iar la *irigografie* rectul de cele mai multe ori este de aspect normal, urmează o zonă de îngustare, de întindere variabilă situată cel mai adesea recto-sigmoidian.

Această imagine se ilustrează pe irigografia de profil sau 3/4. Trebuie să avem grijă să introducem doar 2-3 cm. canula în anus-rect pentru a nu depăși zona de aganglionoză și de asemenea să nu introducem substanță de contrast (bariu, soluție iodată) în cantitate mare pentru că pot apare imagini radiografice deformatate.

Interpretarea este dificilă la nou-născut deoarece dilatația supraiacentă se formează în săptămânile care urmează nașterii.

În punerea diagnosticului este necesară uneori o *biopsie de mușchi rectali* fie transmucos (tehnica Lyn) sau retrorectal extramucos (Duhamel). La examenul histologic nu apar ganglionii plexului Auerbach, ci niște fibre parasimpatice amielinice, uneori foarte groase.

La tonometria rectală se constată absența reflexului de deschidere a sfincterului anal.

*Datele de histochimie* arată creșterea activității acetilcolin-esterazei; sunt crescute calcitonina, galanina și neuropeptidul „Y”.

Prin coroborarea tuturor datelor de mai sus (atunci când este nevoie) se pune diagnosticul de megacolon Hirschprung, precum și de formă clinică: malignă, tolerată, benignă.

*Diagnosticul diferențial la nou-născut* se face cu malformațiile de intestin subțire și gros, ileusul meconial, peritonita meconială, ileita ulcero-necrotică, malformațiile congenitale ano-rectale. Examenul clinic complet și radiografic precizează diagnosticul.

*La sugar* diagnosticul diferențial îl facem cu abdomenul rahitic, cu celiachia, constipația de etiologii diferite (ingerare de lapte de vacă, absența K din alimentație, lichide puține în alimentație etc.).

*La copilul mai mare* facem diagnosticul cu abdomenul destins de diverse cauze medicale (ascită, hepatosplenomegalii), cu tumorile abdominale, cu megacolonul idiopatic și megacolonul simptomatic, pe care le vom descrie ulterior.

*Evoluția spontană* a megacolonului Hirschprung în *formele maligne* este întotdeauna spre *exitus*, în primele zile de viață datorită complicațiilor ocluzive, septică peritoneală post perforație, sau pulmonare prin bronhopneumonia de aspirație.

În formele benigne sau tolerate, dacă nu survin complicațiile de mai sus, copiii nu se dezvoltă bine pondero-statural și nici psihic datorită stercoremiei.

*Tratamentul conservator* constă în efectuarea de clisme cu ser fiziologic și nu cu apă datorită „intoxicației” organismului cu apă, care poate fi mortală.

Clisma să fie făcută obligatoriu de către medic pentru a introduce sonda deasupra zonei de aganglionoză și pentru a nu perfora recto-sigmoidul. La nevoie fecaloamele se strivesc bi-manual. Unii recomandă introducerea în serul fiziologic și a unei

cantități de apă oxigenată pentru a sfârâma mai ușor fecaloamele. Subliniem pericolul perforației spontane și al disconfortului digestiv (dureri mari) datorită distensiei ansei colice după introducerea de apă oxigenată.

În intervalul dintre clisme se administrează magnezie usta, lactoză 1-2 g/an vârstă/zi. Alimentația să fie bogată în proteine, glucide, lipide. Acest tratament trebuie atent și perseverent condus de către chirurg în formele maligne. Orice insucces obligă chirurgul să efectueze *colostomia* - în caz contrar, copilul moare. Colostomia se va efectua pe colon cu ganglioni normal dezvoltați, oriunde, dar noi preferăm unghiul hepatocolic pentru a avea perete abdominal stâng „curat“, fără zone de aderențe pe colonul stâng și pentru a menține colostomia și după efectuarea operației definitive o perioadă de timp.

Tratamentul conservator poate transforma o formă malignă într-una tolerantă; în cea benignă poate fi foarte folositor, dar el nu rezolvă definitiv cauza bolii - aganglionoza.

De aceea *tratamentul chirurgical* este absolut necesar. Momentul operator este indicat în jurul vârstei de un an când copilul are greutatea de 8 kg. La vârstă foarte mică de nou-născut (intervenții efectuate și de noi) mortalitatea este mai ridicată.

Tratamentul chirurgical se efectuează după o prealabilă pregătire a copilului pentru aducerea la constantele biologice normale prin perfuzii cu sânge, glucoză, vitamine etc.

Insistăm mult pe golirea mecanică a cadrului colic de fecaloame prin efectuarea zilnică de clisme cu ser fiziologic de către chirurg. Cu trei zile înainte de operație se administrează *per os* neomicină 5 ctg/kg. corp/zi, în două prize; recent, se administrează cu o zi înaintea intervenției gentamicină 5 mg./kg. corp/zi + eritromicină 5 ctg./kg. corp/zi.

Colonul mai poate fi golit de fecaloame prin administrare fracționată de manitol. Produce deshidratări mari; trebuie să perfuzăm copilul cu glucoză, ser fiziologic. Fecaloamele mari și dure sunt îndepărtate mai bine cu clisme cu ser fiziologic.

Pentru aganglionezele limitate la joncțiunea recto-sigmoidiană cu o dilatație redusă a sigmoidului și a descendentului supraiacent se recomandă operația lui Swenson (fig. 56, 57), sau Swenson modificat de Petti și Pellerin în care se rezecă în totalitate zona de aganglioneză și se practică o colo-ano-anastomoză termino-terminală. Pe scurt, procedeul Swenson se realizează astfel: prin laparotomie mediană subombilicală se pune în evidență zona de aganglioneză și ansa megacolică. Se practică biopsii multiple pentru a delimita zona de aganglioneză. Se rezecă rectul la nivelul reflexiei peritoneului, se închide prin ligatură bontul rectal. Disecția, care nu este ușoară, se întinde până la canalul anal. Cu o pensă introdusă prin anus se aduce la exterior

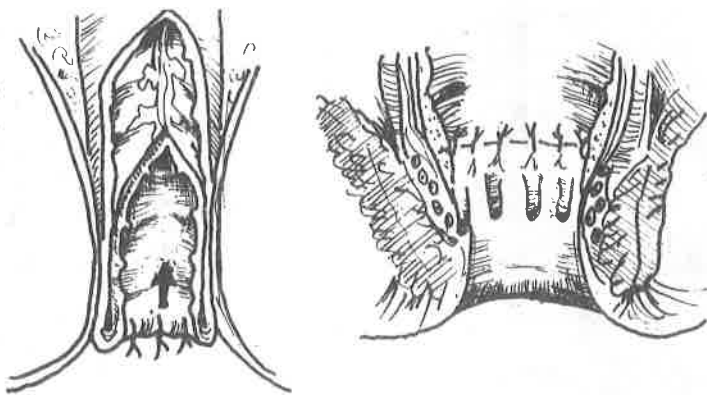


Fig. 56, 57 - Operația lui Swenson

rectul. Urmează apoi scheletizarea sigmoidului dilatat și a colonului stâng păstrând arcada paracolică alimentată de artera colică stângă. Apoi colonul stâng este coborât la perineu. Se rezecă rectul și se face anastomoză colo-anală termino-terminală într-un strat. Reproșurile care i se aduc metodei sunt: disecția grea în pelvis, lezarea inervației pentru vezică și organe genitale (mai cu seamă la băiat), stenoze sau dezuniri ale anastomozei urmate de pelvi-peritonită etc.

Pentru a evita aceste inconveniente Duhamel evită rezecția în totalitate a zonei de aganglionoză, prin coborârea retro-rectal, dar intrasfincterian a colonului descendent și a unei părți din sigmoid, după ce s-a îndepărtat segmentul dilatat. Aplică două pense în „V” inversat care strivesc peretele posterior al vechiului rect și peretele anterior al sigmoidului sau colonului descendent. După căderea penselor în urma devitalizării celor doi pereți recto-sigmoidieni se efectuează anastomoză latero-laterală recto-colică.

În final, regiunea ano-rectală este formată anterior de peretele anterior al vechiului rect, posterior de peretele posterior al colonului stâng coborât, iar superior bontul rectal secționat.

Peretele anterior conține inervație senzitivă (corpusculi Watter-Paccini-Golgi etc.) iar peretele posterior inervația motorie reprezentată de ganglionii mienterici. Inervația senzitivă din peretele anterior preia senzația de plenitudine a rectului pe cale aferentă, se transmite la peretele posterior impulsul motor. Peretele posterior se contractă și materiile fecale sunt evacuate din rect.

Iată pe scurt tehnica pe care o efectuăm în clinică după procedeul lui Duhamel (fig. 58) - modificat pentru a diminua șocul operator și a obține rezultate bune. Are doi timpi: abdominal și perineal.

*Timpul abdominal:* laparotomie pornind din regiunea inghinală stângă, fosa iliacă stângă, flanc stâng. Se pătrunde în

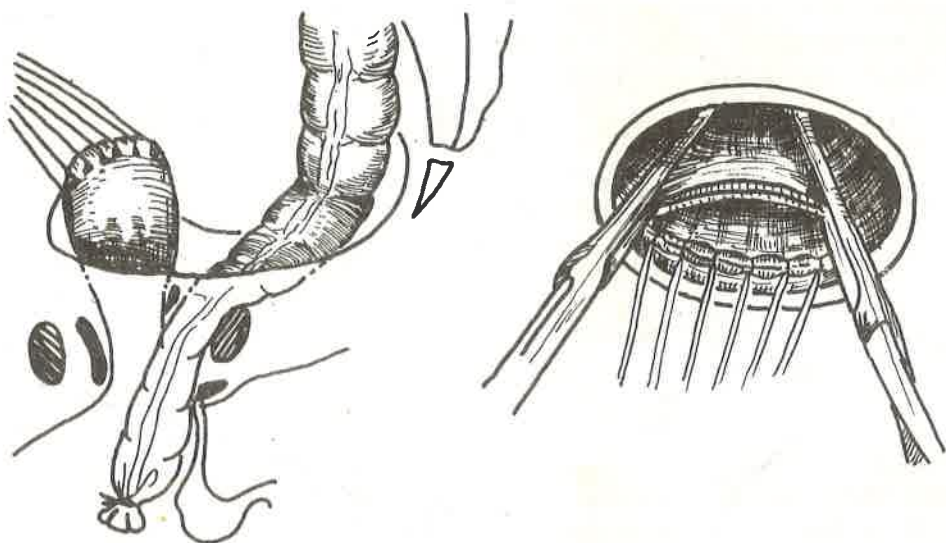


Fig. 58 - Tehnica lui Duhamel în rezolvarea megacolonului congenital  
 cavitatea peritoneală. Se explorează zona de aganglionoză și ansa sigmoido-colică dilatată, apoi pe cea de dimensiuni normale. Studiem atent vascularizația paracolică precum și posibilitatea de a păstra artera colică stângă ca pedicul care să vascularizeze arcada paracolică. În caz contrar vom păstra ca pedicul artera colică dreaptă, deoarece cea medie are debit insuficient sau poate lipsi. În această situație, se va face decolarea ceco-colo-parietală cu răsturnarea colonului după procedeul Deloyers.

După această inspecție se practică deperitonizarea mezocolonului stâng și a sigmoidului de o parte și de alta până la promontoriu. Se face scheletizarea păstrându-se arcada paracolică și artera colică stângă. Se crează tunelul retrorectal și presacrat cât mai mult spre perineu. Se rezecă rectul ras cu promontoriu și se închide prin sutură în două straturi. Se rezecă o parte din zona de aganglionoză și cea mai mare parte din zona dilatată din sigmoid. Se ligaturează grefonul colic aplicându-se peste bont comprese iodate.

*Țiimpul perineal:* printr-o incizie pe semicircumferința posterioară a canalului anal, la nivelul valvelor lui Morgagni, se secționează peretele posterior al rectului. Apoi se completează tunelul retrorectal de jos în sus. prin acest tunel se aduce la perineu grefonul colic, în exces, cu circa 5-7 cm. Peretele anterior al grefonului se suturează la peretele posterior al rectului secționat. Peretele posterior al grefonului nu se secționează la canalul anal posterior. Pentru a se evacua gazele și a efectua hemostaza pe partea distală a grefonului colic, introducem în grefon un tub pentru gaze ancorat prin ligatură circulară de

peretii grefonului. Revenim la timpul abdominal și efectuăm peritonizarea cavității abdominale, plasăm un tub de dren retroperitoneal în pelvis, închidem cavitatea peritoneală. Tubul de dren este suprimat după 48 de ore, precum și cel din grefonul colic. Retușul bontului colic în exces îl facem după 17-21 de zile, moment când se aplică și pensa în „cioc de rață” care strivește peretele posterior al rectului vechiului rect și pe cel anterior al sigmoidului sau al colonului descendent.

Prognosticul vital este în general bun. Mortalitatea nu depășește 5%, iar prognosticul funcțional este foarte bun dacă grefonul colic a fost coborât intrasfincterian și dacă septul despărțitor a fost strivit în totalitate.

Un alt procedeu este al lui Soave (fig. 59). Autorul a căutat să evite inconvenientele procedurii Swenson: timpul septic, disecția greoaie în pelvis cu urmările sale pe aparatul uro-genital, stenozele etc. Autorul rezecă rectul extramucos circular la nivelul promontoriului, disecă mucoasa rectală de peretele muscular până la anus. Scheletizează apoi sigmoidul și colonul descendent pe care-l aduce la perineu prin intubație. La perineu rezecă și extirpă mucoasa rectală, zona de aganglionoză de pe segmentul coborât precum și o parte din zona dilatată. Efectuează apoi o

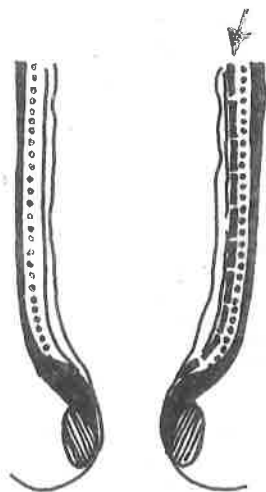


Fig. 59 - Procedeu Soave

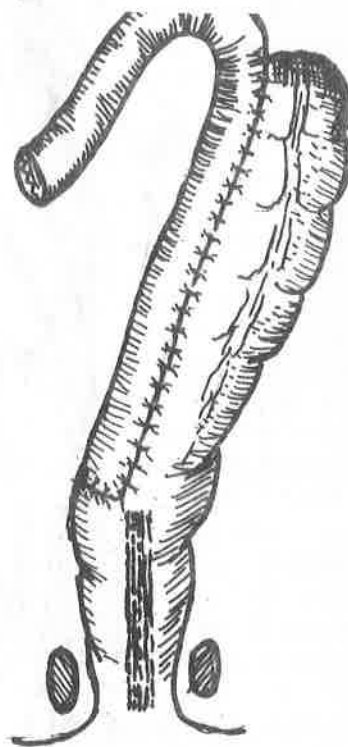


Fig. 60 - Tratamentul aganglionoziei totale

sutură între grefon și canalul anal. În abdomen, suturează peretele muscular rectal circular la grefonul colic. Între grefonul colic și peretele rectal muscular se aplică de o parte și de alta tuburi de dren. Rezultatele sunt în general bune, atât funcțional cât și vital.

În cazul *aganglionezei totale* a cadrului colic, *Lester Martin* (fig. 60) extirpă cecul, colonul drept și cel transvers și practică o anastomoză latero-laterală între colonul stâng, sigmoid și ultima ansă ileală. Dacă aganglioneza există și pe rect, aduce ansa ileală retro-rectal ca în procedeul Duhamel. Desființează septul dintre peretele posterior al rectului și cel anterior al ileonului prin strivire cu două pense în „V” răsturnat (fig. 61). Ileonul are inervație motorie, colonul stâng resoarbe apa și substanțele nutritive neresorbite încă.

Evoluția postoperatorie a acestor aganglioneze totale este mai dificilă și grefată de multe complicații; întârzieri în dezvoltarea pondero-staturală.

Pentru o mai bună *rezorbție* autorii japonezi efectuează o anastomoză latero-laterală între ileonul terminal și colonul drept.

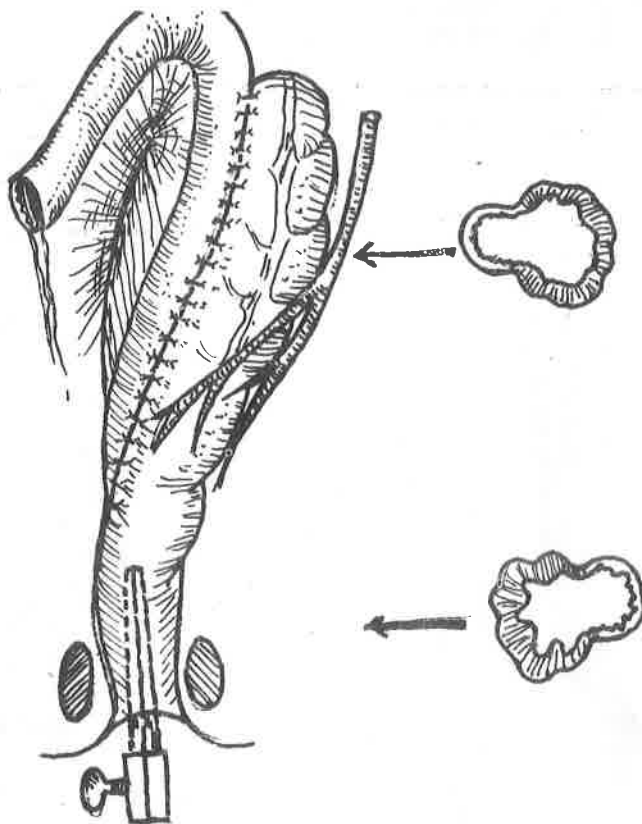


Fig. 61 - Tratamentul aganglionezei totale

b. **Megacolonul idiopatic** numit frecvent și megarect după dimensiunile uneori neobișnuit de mari pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale. Se numește idiopatic deoarece nu întotdeauna se poate depista cauza. O contribuție deosebită la elucidarea cauzelor a adus-o B. Duhamel care prin studii histologice reușește să individualizeze câteva cauze, altele rămânând necunoscute.

După B. Duhamel cauzele mai frecvent întâlnite sunt:

- o aganglioneză joasă pe canalul ano-rectal;
- o malformație minoră a canalului ano-rectal în sensul existenței unor fascicule fibroscleroase care disociază musculatura canalului ano-rectal; cu alte cuvinte acesta ar fi mai mult sau mai puțin un traiect fistulos în cadrul unei malformații înalte ano-rectale;
- cauze psihogene - pudoare excesivă, tulburări psihice ca: schizofrenici, debili mintali, oligofreni etc. care nu dau curs actului defecției.

Acest megacolon idiopatic se întâlnește cu frecvență mai mare ca maladia Hirschprung.

Debutul simptomatologiei în acest megacolon se face, de obicei după vârsta de 1 an, prin constipație. Copilul are scaun la 2-3 zile. Apetitul este normal. Abdomenul de cele mai multe ori este de aspect normal. Rareori, în perioada de debut se palpează fecaloame, cel mult o „coardă colică stângă”. La tușeul rectal, ampula rectală este plină de materii fecale. Copilul nu are senzația necesității de a evacua scaunul în caz de aganglioneză joasă. Reflexul sfinctero-anal este absent; în megacolonul prin malformație recto-anală senzația de defecație este absentă, dar refluxul sfincterian este prezent; în cel psihogen atât senzația de defecție cât și reflexul sfinctero-anal sunt prezente.

La copilul mai mare fecalele stagnează mult în rect; nedând curs actului defecției, materiile fecale se reîntorc în sigmoid; ele sunt desicate prin absorbție și mai mult; ajung apoi în rect ca niște fecaloame dure ce nu pot fi eliminate la exterior. Deasupra lor se acumulează noi materii fecale; începe fermentația, degradarea, ele devin moi și se elimină treptat la exterior pe lângă fecalom sub forma unei pseudodiarei - numită *encomprezis*. La fete, de obicei, întâlnim megacolonul psihogen datorită pudicității de a da curs actului defecției în locuri neadecvate efectuării acesteia. Se incriminează și conflicte familiale în geneza acestuia.

Pe irigografie, uneori, observăm o aganglioneză joasă pe canalul ano-rectal, de cele mai multe ori apare o dilatație mare a rectului - megarect. La 24 de ore se constată resturi baritate în rect și sigmoid.



Anamneza corectă, examenul clinic, tușeul rectal, irigografia, pot de multe ori să explice cauza megacolonului.

*Diagnosticul diferențial* îl facem cu constipațiile habituale, megacolonul Hirschprung formă benignă, megacolonul simptomatic.

*Evoluția spontană* este întotdeauna spre instalarea encomprezisului. Starea generală este nemodificată de cele mai multe ori, iar complicațiile descrise la maladia Hirschprung sus situată de pe sigmoid sau colonul descendent nu se produc.

De obicei, *tratamentul* este la început *conservator* și constă din: - administrare de laxative: magnezie usta + lactoză 2 g./kg. corp/zi; idem, oleu de parafină cel puțin 1-2 luni;

- alimentație completă, bogată în celuloză, compot de prune uscate etc.;

- copilul va fi așezat la oliță la ore fixe;

- mici clisme cu scopul destinderii ampulei rectale la aceleași ore fixe, pentru a forma sau a recrea actul defecației.

În cazul eșecului tratamentului conservator se efectuează sfinctero-recto-miotomia extramucoasă Duhamel, miotomia ano-rectală posterioară Bentley și miotomia după tehnica Lynn.

*Tehnica Lynn* constă în extirparea unui fragment muscular din canalul ano-rectal transmucos. Mucoasa este apoi suturată cu catgut sau material neresorbabil.

*Tehnica Bentley* - se exteriorizează în întregime un fragment triunghiular din peretele ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu catgut cromat sau fire neresorbabile.

În *sfinctero-recto-miotomia extramucoasă Duhamel* - se practică incizia tegumentelor perineale posterior de linia ano-cutanată la circa 1-1,5 cm. Se pătrunde cu foarfeca boantă între sfincterul extern și peretele rectal posterior pe o distanță de cel puțin 10 cm. Apoi se incizează musculatura netedă longitudinală și circulară. Se îndepărtează lateral ca la stenoza de pilor. Se recoltează această musculatură și se trimite la examen histologic. În cazul perforației mucoasei, aceasta se suturează. În final, se suturează tegumentele perineale.

De obicei, în aganglionoza joasă, precum și în malformațiile minore ano-rectale, această intervenție printr-un mecanism patogenetic incomplet elucidați dă rezultate bune. Rezultatele sunt nemulțumitoare dacă rectomiotomia nu intersectează întreaga zonă de aganglionoza. În aceste cazuri se va efectua coborârea abdomino-perineală Duhamel.

În megacolonul psihogen intervenția chirurgicală nu influențează în bine rezultatul.

c. **Megacolonul simptomatic** apare secundar unor malformații ano-rectale ca: *stenoza ano-rectală prin diafragm incomplet*,

alte malformații ano-rectale operate, urmate de cicatrici postoperatorii, stenoze ano-rectale după procese inflamatorii vindecate printr-o scleroză, stenoză după operația Swenson. Cauzele de megacolon simptomatic mai pot fi și teratoamele sacrococcigiene, meningocelele cu dezvoltare anterioară etc.

În acest tip de megacolon, cunoscând sau nu cauza, scaunul este de calibru redus, cantitativ puțin. Rectul supraiacent crește în dimensiuni. Tușeul rectal evidențiază zona de stenoză sau „tumora” pelvină care comprimă rectul. Diagnosticul diferențial se face cu alte tipuri de megacoloane.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului individualizat în funcție de cauză. În stenozele joase anorectale se preferă extirparea unei porțiuni din țesutul scleros de pe semicircumferința posterioară a rectului și la nevoie se practică proctoplastia Denis-Brown.

Stenozele din operația lui Swenson vor fi corectate prin dilatații sau o sfinctero-recto-miotomie extra-mucoasă sau o reluare a operației.

Teratoamele vor fi extirpate, iar meningocelul idem; în această ultimă afecțiune trebuie obturat orificiul sacrat.

Rezultatele funcționale uneori sunt nesatisfăcătoare, apărând incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

## F. MALFORMAȚIILE CONGENITALE ANO-RECTALE

Sunt cele mai frecvente malformații ale tubului digestiv întâlnite în clinica de chirurgie pediatrică din Spitalul Clinic Central de copii din București. Sexul masculin predomină și formele anatomo-clinice pe care le au sunt de o gravitate și un prognostic vital și funcțional mai mare. Cauzele care determină aceste malformații nu sunt încă elucidate. Se incriminează diversele viroze pe care le face mama în primele 4-8 săptămâni de viață embrionară a nou-născutului, diverse noxe în care lucrează, avitaminoze, sau din contră hipervitaminoze etc. Mecanismul patogenic constă în tulburarea dezvoltării embriogenetice normale a polului caudal al embrionului.

Se produce fie o mezodermizare în exces a membranei cloacale, fie o dezvoltare incompletă a canalului ano-rectal, fie o persistență a canalului cloacal.

Pentru înțelegerea mai bine a formelor anatomo-clinice ale malformațiilor ano-rectale vom prezenta pe scurt câteva noțiuni

de embriologie. În săptămânile 4-5 de viață embrionară tubul digestiv primitiv se deschide larg în cloacă împreună cu alantoida. Cloaca este delimitată la exterior de ectoderm iar la interior de endoderm. În săptămânile 6-7 de viață embrionară se dezvoltă un pintene mezodermic, „pintenele Ratke“, care coboară între intestinul terminal și alantoidă și care avansează spre membrana cloacală. În interiorul său se află canalele Wolff la băieți și Müller la fete. Odată cu avansarea spre perineu a septului mezodermic, cloaca se reduce la dimensiunea de canal cloacal.

În săptămâna a 8-a de viață embrionară pintenele mezodermic ajunge la ectodermul membranei cloacale. Locul de mezodermizare al membranei cloacale va fi viitorul centru al perineului. În acest fel se separă complet alantoida anterior, din care se va dezvolta vezica urinară, iar posterior tubul digestiv va avansa spre membrana cloacală. Odată cu formarea perineului anterior există membrana cloacală, care obturează pentru scurt timp deschiderea vezicii urinare la exterior, apoi se va rezorbi. Posterior membrana ectodermică cloacală se invaginează prin proliferare și se rezoarbe în centru formând canalul anal și se unește astfel cu rectul care descinde spre membrana cloacală. Factorii malformativi acționează asupra embriogenezei normale a polului caudal al embrionului și vor determina diverse tipuri de malformații anorectale.

Există foarte multe forme anatomo-clinice de malformații anorectale pe care le vom grupa în câteva clasificări.

Cea mai veche clasificare este a lui Gross și Ladd (1934). Ei împărțeau aceste malformații în patru tipuri:

1. Stenoza anală
2. Imperforația anală
3. Agenesia anală și rectală

Acestea pot sau nu comunica cu exteriorul prin fistule. Aceste fistule la *fetiță* se deschid la *comisura vulvară* posterioară cel mai frecvent, *vagin* (perete posterior), perineu (dar în alt loc decât deschiderea normală) și vezică când se asociază cu o altă malformație - uterul didelf. La *băieți* aceste malformații pot să se deschidă la exterior prin fistule în *uretra bulbară* cel mai frecvent, apoi *perineu*, *scrot* și foarte rar în *vezica urinară*.

4. Atrezia rectală - cunoscută și sub denumirea de stenoză ano-rectală: anusul este normal conformat, rectul însă este terminat uneori în deget de mânășă deasupra ridicătorilor anali; între cele două segmente nu există continuitate, altelei ele sunt legate printr-un cordon fibros sau sunt separate printr-un diafragm complet sau incomplet.

O clasificare a prof. dr. D. Vereanu redată în „Chirurgie și ortopedie infantilă” (1973) este:

1. Malformații anale:

- 1° imperforație anală simplă
- 2° stenoză anală prin diafragm
- 3° agenezie anală
- 4° agenezie anală asociată cu deschidere anormală a rectului:
  - băieți: la nivelul perineului, la nivelul scrotului, la nivelul penisului, la nivelul uretrei bulbare
  - fete: la nivelul perineului, la nivelul vestibulului, la nivelul vaginului în 1/3 inferioară

5° anusul ectopic

2. Malformații rectale:

- 1° aplazie rectală
- 2° atrezie rectală
  - a) stenoză prin diafragm incomplet
  - b) diafragm complet
  - c) atrezie cordonală

3. Malformații ano-rectale:

- 1° agenezie ano-rectală
- 2° agenezie ano-rectală asociată cu deschidere anormală a rectului:
  - băieți: în vezică, în uretra prostatică
  - fete: în vezică, cloacă, vagin în 2/3 superioare

4. Fistule congenitale:  $\left\{ \begin{array}{l} - \text{recto-vestibulare} \\ - \text{recto-vaginale} \end{array} \right.$

5. Duplicații de rect:

- 1° cu deschidere anormală la perineu
- 2° cu deschidere anormală în vestibul
- 3° cu deschidere anormală în vagin

Vom reda mai simplificat următoarea clasificare:

1. Malformații congenitale ano-rectale fără comunicare cu exteriorul. În această grupă includem:

- 1° imperforația anală
- 2° agenezia anală sau atrezia anală
- 3° agenezia ano-rectală

2. Malformații congenitale ano-rectale care comunică cu exteriorul printr-un traiect fistulos. Din această grupă de malformații fac parte:

- 1° imperforația anală care se poate deschide la perineu sau chiar la baza scrotului printr-un traiect fistulos de dimensiuni variabile și de cele mai multe ori format dintr-o membrană transparentă prin care se vede meconiu;

2° agenezia anală comunică cu exteriorul printr-o fistulă de mărime variată după cum urmează:

- la băieți traiectul fistulos se deschide la perineu, la baza scrotului
- la fete – comunicarea cu exteriorul se face la comisura vulvară, la perineu

3° agenezia sau atrezia ano-rectală, asociată cu traiecte fistulare care se deschid în:

- la băieți în uretra bulbară, în vezică
- la fete în vagin, în vezică – implică neapărat asocierea cu malformații utero-vaginale

3. Stenoze ano-rectale:

- prin diafragm complet
- prin diafragm incomplet
- prin interpunerea între anus și rect de țesut fibros

4. Fistule congenitale (cu rect și anus normal dezvoltate):

- recto-vestibulare
- recto-vaginale

5. Duplicațiile de rect:

- comunicare cu vaginul
- comunicare cu vestibulul
- deschidere la nivelul perineului

Diagnosticul în aceste malformații ano-rectale se face cu oarecare ușurință prin simplu examen clinic al regiunii perineale a nou-născutului, de către neonatolog în primele minute după naștere. După inspecția regiunii perineale, un tușeu rectal efectuat cu degetul mic evidențiază stenoza ano-rectală.

*Tabloul clinic în malformațiile ano-rectale fără comunicare cu exteriorul este de ocluzie intestinală congenitală: în primele 24-28 de ore nou-născutul varsă bilios, apoi fecaloid, abdomenul se meteorizează, se observă contur de anse intestinale pe suprafața sa. Nu elimină meconiu.*

Examinând perineul vom observa:

- *imperforația anală* – orificiul anal este absent, în locul său este o membrană transparentă prin care se vede meconiu, îndeosebi în timpul efortului de plâns; pliurile radiare sunt prezente, deci sfincterul extern bine dezvoltat;

- în *agenezia anală* orificiul anal este absent, în locul său există o amprență tegumentară maronie, cu pliuri radiare în jur; depresiunea perineală este prezentă; repliul tegumentar median perineal este mai îngroșat în centrul petei tegumentare maronii;

- în *atrezia ano-rectală* – ischioanele sunt foarte apropiate, nu mai există depresiunea perineală, acea amprență maronie este foarte estompată; „Părțile moi“ parcă „trec“ de pe o fesă pe alta.

În punerea diagnosticului de atrezie anală sau ano-rectală ne ajută uneori radiologia. Știm că întregul tub digestiv este

aerat în cel mult 18-24 de ore. Pentru a disloca meconiu, în așa fel încât aerul să ajungă până în fundul de sac rectal, este nevoie să așezăm copilul cu capul în jos. Ca să ne dăm seama de distanța dintre perineu și punctul cel mai decliv aerat din tubul digestiv aplicăm un corp metalic pe perineu, în locul unde ar trebui să fie orificiul anal. Măsurând distanța dintre zona aerată și corpul metalic apreciem întinderea atreziei sau ageneziei ano-rectale (manevra Wangenstein-Rice). Nu întotdeauna manevra respectivă ne dă rezultatul exact deoarece meconiul nu se dislocă de pe pereții intestinului terminal, iar aerul nu pătrunde în punctul cel mai decliv intestinal. Este o manevră de orientare. Se efectuează cu rezultate mai bune ecografia, care arată mult mai fidel distanța dintre „fundul” de sac recto-anal și tegumentele perineale. Aceste explorări ne sunt necesare pentru a ne orienta asupra tehnicii operatorii.

*Symptomatologia* în cea de a doua categorie de *malformații congenitale ano-rectale cu deschidere la exterior* este mai ștearsă; se prezintă mai accentuat în cele cu traiect fistulos redus în dimensiuni.

Sindromul general este de subocluzie și mai rar de ocluzie (în malformațiile ano-rectale cu deschidere anormală în uretra bulbară). Comunicările cu „exteriorul” sunt:

- *la fetiță*: traiectul fistulos comunică cu *peretele posterior al vaginului*; acesta are de obicei dimensiuni mari și materiile fecale și gazele se pot elimina la exterior; idem, de cele mai multe ori și cele de la *comisura vulvară*. Redus este traiectul *din vezică*, dar sunt cazuri foarte rare. O altă „deschidere” la exterior este la perineu. Diagnosticul pozitiv se face pe examenul regiunii perineale și al organelor genitale.

În *fistula recto-vestibulară* examinând regiunea vulvară, prin tracțiune pe labiile mari, vom vedea trei orificii: uretral, himenal și pe cel al traiectului fistulos. În *fistula recto-vaginală* materiile fecale se elimină din vagin prin himen.

*Traiectele fistuloase de la perineu* sunt ușor vizibile la inspecția perineului.

- *la băieți*: comunicările cu exteriorul se fac prin *traiecte fistuloase* care se deschid în: uretra membranoasă, perineu, vezică urinară.

În deschiderea anormală de *rect în uretră*, o parte din gaze precum și foarte mici cantități de meconiu se elimină prin uretră. Dificultatea de diagnostic în această formă anatomică se face cu comunicarea traiectului fistulos cu vezica. Ne ajută în elucidarea diagnosticului o radiografie abdominală „pe gol”. Pe aceasta vom observa aer în vezica urinară. Fistulele de la nivelul perineului se observă ușor la inspecția regiunii perineale; nou-născutul are scaun cu greutate și de dimensiuni reduse.

*Stenozele ano-rectale* pot fi puse în evidență numai prin efectuarea tușeului rectal, sau observând scaunul de dimensiuni reduse și instalarea meteorismului abdominal.

*Fistulele congenitale* (grupa IV de malformații congenitale ano-rectale) se datorează unui defect de formare a septului care separă tubul digestiv de cel urogenital. Întotdeauna orificiul anal este de aspect normal. Examinând corect regiunea vulvo-vaginală inferioară observăm un mic orificiu prin care se elimină o secreție gălbuie și uneori gaze. În jurul acestui orificiu există o zonă de congestie. Dacă orificiul fistulos este mare se pot elimina chiar materii fecale. Explorând cu anoscopul peretele anterior al canalului ano-rectal vom observa o depresiune în centrul căreia este un orificiu.

*Duplicațiile de rect* sunt cel mai frecvent „oarbe interne”. Nu comunică cu rectul. La exterior se deschid la perineu, vulvă și vagin. Orificiul extern este vizibil cel mai adesea. Prin el se elimină o secreție purulentă, gălbuie. Prin introducerea unei substanțe de contrast, pe radiografie vom individualiza detaliile.

Aceste malformații congenitale ano-rectale se însoțesc frecvent de alte malformații; cele mai frecvente sunt situate pe aparatul urinar.

*Tratament.* Acesta este individualizat pentru fiecare formă anatomică.

*Imperforația anală, agenezia anală și atrezia (agenezia) ano-rectală fără comunicare cu exteriorul* trebuie operate de urgență deoarece nou-născutul este în sindrom ocluziv. În acest scop se cateterizează o venă, se introduce o sondă gastrică, se administrează antibiotice pentru prevenirea sau combaterea infecțiilor pulmonare și după o scurtă reanimare (în funcție de starea generală) se operează.

În *imperforația anală* se face *proctoplastie*; se extirpă membrana ce acoperă orificiul anal. Se suturează apoi rectul la tegumentele perineale. Pentru a preveni stenozele operatorii se incizează tegumentele în „cruce”. De asemenea se incizează și pereții rectali anterior și posterior. Săturăm apoi lambourile recto-cutanate prin „intricare”. Se previne astfel apariția stenozei cicatriceale postoperatorii și în același timp se îmbunătățește senzația de necesitate a defecației.

În *agenezia anală* se practică tot o *proctoplastie*. Se efectuează o incizie la tegumente în „stea de Mercedes”, se pătrunde în perineu, se găsește fundul de sac rectal la circa 1,5-2 cm de tegumentul perineal, se mobilizează cât mai bine pentru a ajunge cu ușurință la tegumente, de care-l suturăm.

În *atrezia (agenezia) ano-rectală* se practică, în funcție de starea generală a copilului, fie o *colostomie* pe unghiul hepatic al colonului, fie o coborâre abdomino-perineală.

*Colostomia* se recomandă a fi efectuată la copiii subponderali, cu infecții pulmonare deja instalate prin aspirația vărsăturilor, sau la cei cu malformații grave asociate ca: atrezia de esofag sau cardiopatia congenitală cianogenă etc.

Coborârea abdomino-perineală o efectuăm la nou-născuții eutrofici, aduși în clinică în primele ore după naștere.

Datorită numărului ridicat de incontinențe anale, după efectuarea acestei operații la naștere, datorită necoborării sigmoidului în interiorul chingii pubo-rectale, parte componentă marcantă a sfincterului extern, în ultimii ani P. Mollard, efectuează sistematic colostomia la nou-născut, apoi reintervine în jurul vârstei de un an și practică coborârea abdomino-perineală astfel:

- copil în poziție ginecologică, se introduce o sondă uretrală, se face incizia tegumentelor retro-scrotal, se disecă în perineu în apropiere de uretră și la nivelul bulbului uretral se evidențiază fasciculul muscular pubo-rectal; acesta se dilată ușor cu hegare; se trece apoi la timpul abdominal, se scheletizează sigmoidul; se secționează și se ligaturează eventuala fistulă uretrală apoi se coboară sigmoidul trecându-l în interiorul chingii pubo-coccigiene. Se practică o incizie în cruce la locul unde ar fi trebuit să fie orificiul anal. Se disecă în perineu și prin acest orificiu se aduce la tegumentele perineului sigmoidul scheletizat anterior. Se suturează sigmoidul la tegumentele perineale. Se suturează incizia retro-scrotală. Numărul celor care vor mai prezenta incontinență pentru materiile fecale se reduce foarte mult.

În cazul în care se efectuează coborârea abdomino-perineală de la naștere preferăm tehnica Romualdi-Rehbein (fig. 62, 63), mai cu seamă în acele cazuri în care fundul de sac rectal este

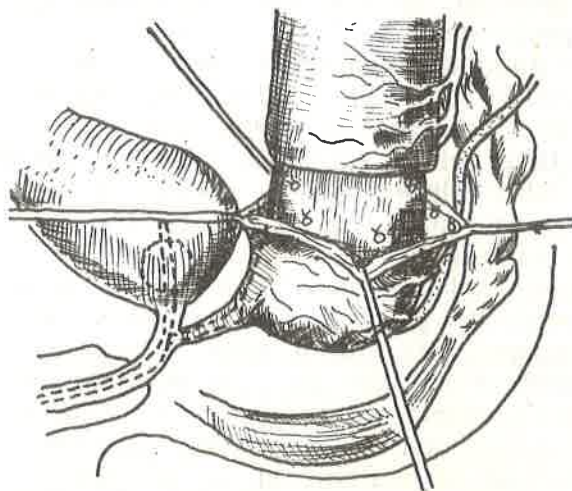


Fig. 62 - Coborârea abdomino-perineală - tehnica Romualdi-Rehbein



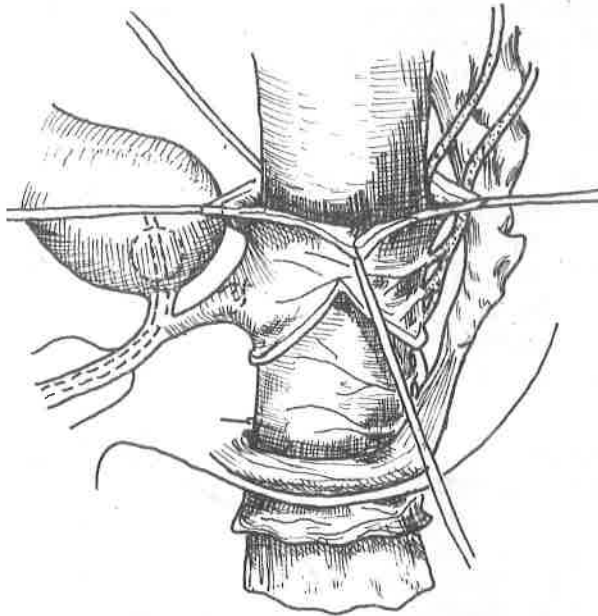


Fig. 63 -- Coborârea abdomino-perineală -  
tehnica Romualdi-Rehbein

situat imediat deasupra ridicăturilor. Tehnica constă în coborârea sigmoidului scheletizat prin interiorul „rectului” muscular căruia i-am extirpat mucoasa. Prin această tehnică se menține în jurul acestui bont de perete muscular rectal chinga pubo-rectală care va asigura continența.

Operația comportă doi timpi: a) unul abdominal prin care se creează tunelul presacrat; b) altul perineal prin care se creează tunel de jos în sus în pelvis. Prin acest tunel se aduce în exces la perineu sigmoidul. Se suturează cu câteva fire sigmoidul la tegumentele perineale.

Grupa a doua de malformații ano-rectale cu deschidere la exterior se tratează astfel: în cazul în care fistulele au dimensiuni mari (la comisura vulvară, în vagin) sau se lasă ușor dilatate, tranzitul intestinal nefiind stânjenit, să fie operate după 3-4 luni, când se diversifică alimentația și scaunul copilului nu poate fi eliminat. În cazurile cu fistule de dimensiuni mici operația se va efectua de la naștere.

În agenezia anală asociată cu deschidere la nivelul furculiței vulvare, operația de preferat este proctoplastia Dennis-Brown modificată; înapoia orificiului fistulos se croiește în tegumentul perineal un lambou triunghiular cu vârful spre orificiu. Se disecă peretele posterior al traiectului fistulos, se incizează peretele său posterior. În breșa creată pe peretele posterior al fistulei se introduce lamboul tegumentar și se suturează. Se crează un orificiu extern perineal de dimensiuni relativ normale prin care

se elimină materiile fecale sau meconiu dacă operăm în primele zile după naștere.

Fistula care comunică cu peretele posterior al vaginului denotă existența unei agenezii sau atrezii ano-rectale înalte. Intervenția se va efectua în funcție de dimensiunile ei, fie în faza de nou-născut dacă persistă sindromul subocluziv sau ocluziv, sau la 5-6 luni dacă traiectul fistulos are un calibru mare.

Operația va consta întotdeauna în efectuarea fie a unei colostomii sau coborâri abdomino-perineale, cu ligatura și rezecția fistulei concomitent. Proctoplastia nu poate fi efectuată deoarece agenezia este înaltă.

În „comunicarea” cu exteriorul la perineu, în alt loc decât orificiul anal, se practică proctoplastia Dennis-Brown. În cazul în care traiectul fistulos are o lungime mare subtegumentară sau este acoperit de o membrană transparentă, acesta se extirpă și se completează cu operația Dennis-Brown.

Dacă rectul se „deschide” la exterior printr-un *traiect fistulos în uretra bulbară, agenezia este înaltă*, deasupra liniei pubo-cocigiene a lui Stephens și se practică *ligatura fistulei cu rezecția sa*, apoi efectuăm coborârea abdomino-perineală după procedeul Romualdi-Rehbein -- sau colostomie pe unghiul hepatic, dacă starea copilului este alterată.

În „deschiderea” rectului în vezică se adoptă aceeași atitudine: colostomie sau coborâre abdomino-perineală după ligatura și rezecția fistulei.

Dacă forma anatomică este de *stenoză-ano-rectală prin diafragm complet sau incomplet se extirpă diafragmul endo-anal* și apoi se practică *2-3 rezecții parțiale de țesut fibroscleros* pe cale retrorectală. În *diafragmul incomplet* se încearcă și *dilatațiile*.

În cazul în care anusul și rectul se termină în deget de mână și între ele există o anumită distanță (circa 1 cm.) se va efectua o coborâre a rectului și o anastomoză recto-anală, termino-terminală pe cale sacro-coccigiană.

Nediagnosticată la timp, stenoza ano-rectală formă incompletă va genera megacolonul secundar.

*Fistulele recto-vestibulare și recto-vaginale joase* se operează pe cale perineală. Operația constă în efectuarea unei incizii transversale între rect și vagin; se disecă în perineu și se evidențiază traiectul fistulos, se rezecă între ligaturi traiectul fistulos. Se coboară rectul, peretele anterior „în perdea” à la Picault. În fistulele înalte, se face coborârea abdomino-perineală, după ce în prealabil se secționează fistula între ligaturi.

*Duplicațiile de rect se extirpă*: trebuie să nu lezăm peretele rectal. La nevoie se lasă pe loc o parte din peretele muscular al duplicației, extirpându-se celălalt perete și mucoasa duplicației; în caz de aderență intimă între duplicație și rect. *Complicația*

care apare *imediat* este *bronhopneumonia*, iar la distanță este stenoza cicatricială, incontinența de materii fecale. La fetețe, după efectuarea proctoplastiei Dennis-Brown, orificiul fistulos este foarte aproape de orificiul vaginal.

*Rezolvarea acestor complicații tardive* se face astfel:

*Stenoza ano-cutanată* se previne prin dilatații efectuate cu hegare, după 14-21 de zile de la operație. La început se fac zilnic, apoi la 2-3 zile, apoi la 7 zile. Se continuă dilatațiile prin introducerea în rect a degetelor, începând cu degetul V până la index. După constituirea stenozei cicatriciale vom căuta să dilatăm orificiul cu aceleași mijloace, dar sub anestezie. În caz că nu reușim, vom face o proctoplastie Dennis-Brown. În caz de incontinență anală se vor efectua operații plastice cu mușchi drept intern (Pickrell), cu marele palmar (Ackelius), cu mușchi mare fesier etc. Aceste operații se vor efectua după vârsta de 7-8 ani, vârstă la care se poate coopera cu copilul. Rezultatele postoperatorii sunt multumitoare.

Corectarea apropierii orificiului anal de vulvă se face fie printr-o perineoplastie (fig. 64) sau prin transpoziție de traiect fistulos. În *perineoplastie* efectuăm o incizie transversală între orificiul vaginal și cel rectal; se disecă în pelvis până la peritoneu separând vaginul de rect. Se suturează apoi ridicătorii anali prerectal, iar tegumentele fie direct, fie creându-se niște lambouri triunghiulare.

În *transpoziția de fistulă*, la nivelul deschiderii anusului, se disecă circular „rectul” până la peritoneu, se suturează ridicătorii anali, apoi se excizează o rondelă tegumentară, sau se face o

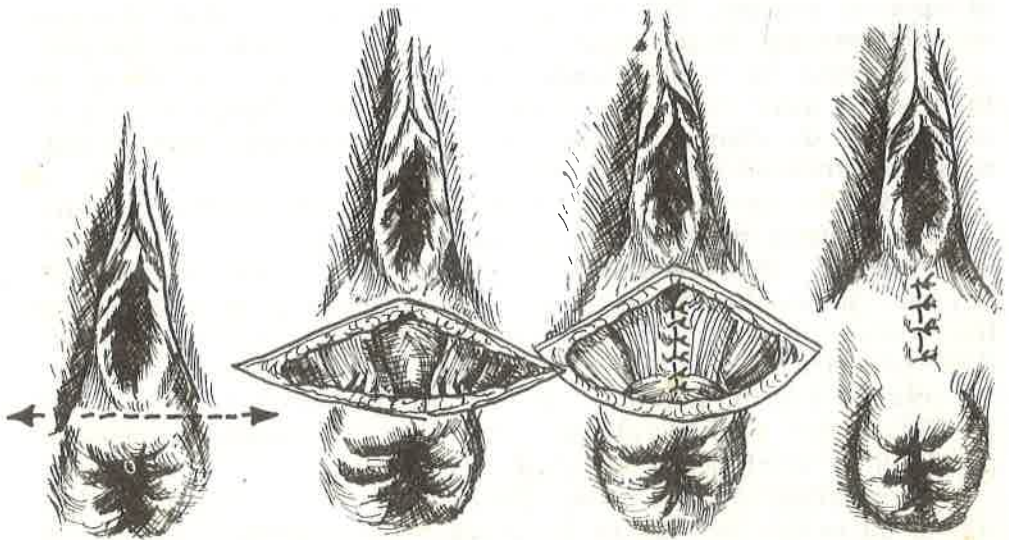


Fig. 64 - Perineoplastie

incizie „în cruce“ la tegumentele perineale, la nivelul petei maronii pigmentate și se aduce „rectul“ și se suturează la aceste tegumente. Rezultatele sunt mai bune în transpoziția de fistulă. În perineoplastie, uneori, se mai desfac tegumentele perineale. În cele două operații corectoare plastice, trebuie să avem grije să nu lezăm peretele rectal anterior, căci complicațiile septice care apar pot fi redutabile. Lezarea peretelui posterior al vaginului nu atrage nici o complicație. Aceste intervenții se efectuează în jurul vârstei de 7-8 ani, când perineul, rectul, vaginul sunt bine dezvoltate, cooperarea cu copilul este posibilă. Sonda à demeure intravezicală pentru 10 zile este obligatorie.

### G. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Prin invaginație înțelegem telescoparea ansei intestinale supraiacente în cea subiacentă, producându-se un tip particular de ocluzie intestinală. Este întâlnită la toate vârstele, dar mai frecvent la copilul mic și în special la sugarul între 4-10 luni. Sexul masculin este mai afectat. Sugarii sunt de obicei eutrofici. Invaginația, aparent, debutează în plină stare de sănătate. Dar o anamneză luată corect depistează existența anterioară a unei corize, a unor scaune mai moi etc.

În explicarea producerii invaginației acute a sugarului sunt incriminați factori favorizanți și determinanți.

*Factorii favorizanți* sunt: a) creșterea anormală a regiunii ceco-colice în jurul vârstei de 4-5 luni în raport cu intestinul subțire; b) întârzierea în fixarea ceco-colonului drept, fapt care-i conferă o mobilitate anormală; c) schimbarea regimului alimentar, de la lapte la alimentație diversificată care determină o creștere a peristalticii intestinului; d) diareele sezoniere, virozele care produc adenopatii mezenterice generatoare de tulburări vasomotorii intestinale.

*Factorul determinant* este peristaltismul explicat de Reilly prin alergizarea ganglionilor mezenterici cu toxine bacteriene, virale, alergeni vegetali etc. Această reacție alergică determină o adenopatie mezenterică tumorală ulcero-necrotică, iar ca o consecință crește peristaltismul intestinal, apar tulburări vasculare, cu transsudat în cavitatea peritoneală etc.

La copilul mai mare, peste 2-3 ani și până la cel de 15-16 ani, factorii favorizanți sunt: diverticul Meckel, polipii intestinali, tumori benigne și maligne ale intestinului, ghemul de ascarizi etc. În condiții de peristaltică crescută pot deveni „cap de invaginație“ și se telescopează în ansa subiacentă producând

invaginația copilului mare sub una din formele clinice pe care le vom descrie ulterior.

*Anatomo-patologic* unei invaginații îi descriem un „cap“ de invaginație, cel care progresează în ansa subiacentă, și un „inel“ de invaginație prin care capul avansează. Capul și inelul pot fi fixe sau mobile. În raport cu acest fapt se descriu: a) *invaginații prin prolaps* (fig. 65) - capul este mobil, iar inelul este fix; exemplificăm prin invaginația ileo-colică în care valvula lui Bauhin este inelul fix iar capul este determinat de progresia altor segmente de ileon; în acest tip de invaginație, intestinul subiacent împreună cu mezenterul progresează relativ puțin prin inelul de invaginație și apar tulburări vasculare importante în mezenterul ansei invaginate; b) *invaginația prin răsturnare* - „inelul“ este mobil și „capul“ este fix (fig. 66); progresia intestinului supraiacent în cel subiacent se face pe o mare lungime și foarte repede; tulburările vasculo-nervoase sunt reduse și se produc lent.

Sunt și *invaginații combinate*, atât prin răsturnare cât și prin prolaps.

După segmentul de intestin unde se produce invaginația sunt invaginații ileo-cecale, ileo-colo-colice, ceco-colice, colo-colice și ileo-ileale.

La o invaginație se descriu *trei cilindri*: unul intern format din intestinul invaginat, unul extern format din intestinul receptor și cel mijlociu din ambele segmente (fig. 67).

*Fiziopatologic* la nivelul intestinului și al mezenterului invaginat se produc grave leziuni vasculare cauzate de compresia inelului pe ele. De la început sunt afectate circulația venoasă și limfatică; aceasta are ca o consecință creșterea presiunii în capilarele mucoasei ansei invaginate, mergând până la efracție, sângereare în lumenul ansei, sânge care se exteriorizează prin anus.

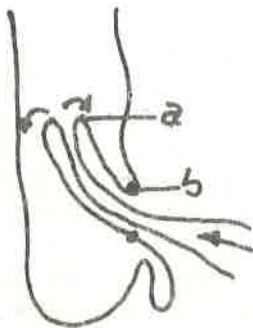


Fig. 65 - Invaginație prin prolaps

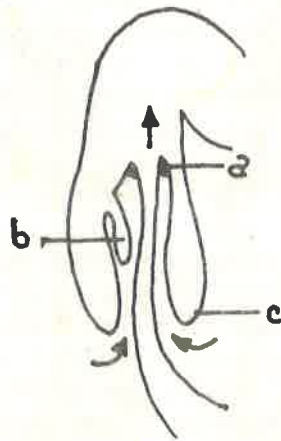


Fig. 66 - Invaginație prin răsturnare

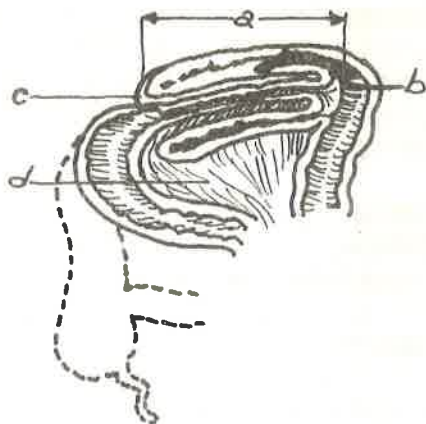


Fig. 67 - Angrenarea mezoului  
în zona de invaginație

Dacă fenomenele de mai sus avansează se produc tulburări ale circulației arteriale, împiedicarea nutriției ansei, cu necroza sa.

În prima situație ansa este turgescență, edemațiată, colorată roșu-violaceu; în caz de necroză ansa ia aspect negricios, brun și în final de „frunză moartă“.

*Clinic* invaginația acută a sugarului se manifestă astfel: sugarul este agitat, plânge puternic pentru câteva minute (1-2 minute) și apoi se liniștește. În perioada de liniște are un facies suferind, crispat, refuză alimentația (semnul biberonului). După circa 10-15 minute se repetă perioada de agitație provocată de durerile colicative produse de avansarea ansei invaginate prin inel odată cu unda peristaltică. Aceste perioade de agitație alternează cu perioade de liniște. Apar *vărsăturile* alimentare, la început reflexe datorită durerii și mai târziu după 18-24 de ore datorită ocluziei.

La examenul clinic al abdomenului, în perioada de debut, vom constata că este de aspect normal, suplu, elastic, ușor sensibil. Se poate palpa „tumora“ de invaginație în flancul drept sau mai frecvent subhepatic, este alungită, cilindrică. Fosa iliacă dreaptă este „goală“ (semn Dance) deoarece cecul este invaginat.

În fața tabloului clinic de mai sus, efectuăm *tuseul rectal*. Odată cu scoaterea degetului din rect pe mânășă observăm sânge proaspăt, dar mai frecvent sânge digerat, sau aspectul „apei în care s-a spălat carnea“.

După 12-24 de ore simptomatologia se accentuează; starea de agitație continuă, vărsăturile devin fecaloide, faciesul este suferind, ochii încercănați. Abdomenul se meteorizează. Recto-ragia apare spontan sub diversele ei forme. În zilele care urmează sugarul devine apatic, starea de agitație încetează datorită infarctizării ansei intestinale. Faciesul este foarte suferind, into-

xicat, ochii încercănați, buze prăjite cu fuliginozități, limba zmeurie, temperatura sub 37°C, puls filiform, tensiune scăzută. Ionograma arată modificări mari: scade Cl, Na, crește K. Ureea extrarenală este crescută. În final, sugarul decedează fie prin fenomene de peritonită, fie precoce prin tulburările mari hidro-electrolitice.

În punerea precoce a diagnosticului, de un real ajutor ne este *examenul radiologic*. Radiografia abdominală „pe gol” arată *imagini hidroaerice* sau *tuburi de orgă*.

În ultima vreme examenul echografic precizează dimensiunea tumorii de invaginație și este complet lipsit de nocivitate.

*Irigografia* ne furnizează semne nete de invaginație. Clisma baritată se face cu apă călduță în care se dizolvă bariu în concentrație de 8-10%. Cantitatea de clismă baritată este de circa 1-1,5 litri. Presiunea cu care se introduce nu trebuie să fie mare. Irigatorul care conține substanța de contrast baritată nu trebuie să fie ridicat deasupra mesei radiologice mai mult de 1 m.

Observăm pe ecran, cum substanța baritată se oprește la nivelul capului de invaginație. Substanța radio-opacă se poate opri brusc și apare ca o imagine de *amputație*. Dacă substanța baritată pătrunde puțin printre cilindri, din profil va apare imaginea de semilună, iar din față imaginea de „cocardă”, două cercuri concentrice: unul mai opac, altul mai luminos.

Prin coroborarea datelor clinice și radiologice se pune diagnosticul de invaginație intestinală.

*Diagnosticul diferențial* se face cu:

- *Enterocolita dizenteriformă*: în aceeași afecțiune scaunele sunt numeroase, cu mucozități și sânge, reduse cantitativ, emite gaze, iar starea de agitație nu există sau este foarte redusă și nu are ritmicitatea din invaginație.

- *Diverticul Meckel sângerând prin ulcer peptic* - sângerarea este mai abundantă prin anus, cu aspect de sânge digerat în bună parte. Nu există stare de agitație, nu sunt semne de ocluzie intestinală.

- *Apendicita acută* - starea de agitație este mai redusă, fără perioade de acalmie; sugarul este febril, leucocitoză, scaunele sunt diareice, abdomen discret meteorizat senzație de „rezistență” în fosa iliacă dreaptă la palpate.

- *Polipoza rectocolică* - prin anus se elimină sânge relativ proaspăt, mai cu seamă după scaun, sau când se rupe un polip. Agitația sugarului din invaginație lipsește în polipoză.

Odată cu diagnosticul de invaginație va trebui să efectuăm tratamentul adecvat. Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

*Tratamentul conservator* se face fie prin *clismă baritată*, fie prin *insuflarea*, cu ajutorul unui aparat, *de aer sub o anumită*

presiune prin canalul ano-rectal. Tratamentul conservator prin clismă baritată se face în anumite condiții:

- intervalul de timp de la debut, la efectuarea tratamentului, să fie sub 24 de ore;

- clisma baritată să fie efectuată în spital, în secția de chirurgie;

- să fie făcută de un medic radiolog cu mare experiență;

- să nu se facă cu mare presiune prin ridicarea irigatorului cu substanță de contrast mai mult de 1,5 m deasupra mesei radiologice;

- să nu se insiste manual, prin exercitarea de presiune mare pe colon pentru a se favoriza avansarea bariului pe cadrul colic.

Considerăm că dezinvaginare s-a produs în momentul în care apare conturul cecului și bariul injectează ultima ansă ileală. Invaginația ileo-ileală nu poate fi tratată prin clismă baritată deoarece bariu nu ajunge sub presiune până acolo.

A doua metodă de tratament conservator prin insuflare cu aer sub presiune nu a intrat în practica curentă a tuturor serviciilor de chirurgie.

Tratamentul chirurgical se efectuează după o prealabilă pregătire preoperatorie. Se cateterizează o venă, se încearcă a se corecta dezechilibrele hidro-electrolitice prin perfuzii de glucoză, ser fiziologic etc. Se aspiră staza gastrică. Pregătirea preoperatorie în caz de diagnostic cert să nu depășească 2-3 ore.

Tratamentul chirurgical constă în încercarea de dezinvaginare a ansei invaginate prin „stoarcere“.

În cazul în care ansa intestinală este devitalizată se face rezecție intestinală întinsă și anastomoză termino-terminală a anselor intestinale cu bună viabilitate.

În cazurile în care invaginația este foarte veche, la copilul în stare gravă, se poate practica o ileostomie sau colostomie pentru a-l scoate cât mai repede din sindromul ocluziv.

În postoperator, în salonul de terapie intensivă, se continuă reechilibrarea hidro-electrolitică, aspirația gastrică, administrarea de antibiotice cu acțiune pe flora intestinală gram negativă (gentamicină, colimicină etc.), de betabloccante (propranolol, hidergin etc.).

În caz de rezecție cu anastomoză termino-terminală, sau chiar după dezinvaginare, tranzitul intestinal se reia după 3-4 zile, moment când se reîncepe alimentația per os: la început lichide, apoi treptat se diversifică.

Prognosticul vital este în funcție de precocitatea punerii diagnosticului. Dacă diagnosticul se pune în primele 24 de ore, procentul de vindecări se ridică la 75-80%. apoi scade progresiv,



ajungând la o letalitate de 70-80%, în cazul în care diagnosticul este precizat după 3-4 zile.

*Invaginația la copilul mare* - se întâlnește mai rar, capul de invaginație de cele mai multe ori este reprezentat de un diverticul Meckel, polip, tumoră malignă, ghem de ascarizi etc. Are o simptomatologie mai puțin zgomotoasă.

Întâlnim următoarele forme clinice:

a) *forma tumorală* - copilul acuză dureri de intensitate variabilă, de obicei nu se oprește tranzitul intestinal, nu varsă, la examenul abdomenului evidențiem „tumora” nedureroasă, mobilă, care își modifică locul și uneori dispăre;

b) *forma pseudo-apendiculară* - dureri în fosa iliacă dreaptă, sau mai frecvent în flanc, cu grețuri, vărsături, afebrilitate, leucocite normale; de cele mai multe ori tranzit prezent. La palparea fosei și flancului drept se evidențiază o „împăstare” sensibilă;

c) *forma cronică, recidivantă* - tumora este „fantomă”, poate fi evidențiată și apoi dispăre, ca să reapară în mod neregulat, însoțită de dureri de tip colicativ, dar de intensitate redusă;

d) *forma acută descrisă la sugar.*

*Diagnosticul diferențial* se face cu diversele tumori abdominale, cu apendicita, cu abdomenul cronic dureros, iar în formele acute diagnosticul diferențial este cel descris la invaginația sugarului.

*Tratamentul* este întotdeauna *chirurgical*, deoarece de cele mai multe ori are o cauză obiectivă care o determină. El constă în îndepărtarea „cauzei” și refacerea continuității traiectului digestiv. Îngrijirile în postoperator sunt asemănătoare cu cele din invaginația sugarului.

Prognosticul este strâns legat de cauza care a determinat producerea invaginației: foarte bun în caz de diverticul Meckel, tumori benigne și rezervat în cazul tumorilor maligne.

## VII. TUMORILE MEDIASTINALE LA COPIL

Se dezvoltă în mediastin din țesuturile locale sau aberante, imature sau mature. Pot fi *malformații congenitale*: hemangioame, limfangioame, duplicații de esofag, chiste bronhogene, chiste dermoide, teratoame imature cu mare potențial de malignitate sau mature, chiste pleuro-pericardice etc.

*Tumori nervoase* sunt cele mai frecvent întâlnite. Pot fi simpatogonioame, simpatoblastoame, ganglioneuroblastoame sau ganglioneurinoame. De obicei sunt maligne, mai cu seamă la copilul mic. Tot ca tumori maligne, pe locul doi ca frecvență, se întâlnesc limfomul malign Hodkin sau metastazele ganglionare.

Ca *tumori benigne* dezvoltate în mediastin cităm: timomul, lipomul, fibromul, condromul; în cadrul acestora deși nu este o tumoră benignă, includem și gușa plonjată intratoracică (rară la copil).

În mediastinul anterior și superior sunt întâlnite mai frecvent timoamele și gușile plonjate. În cel inferior chisturile pleuro-pericardice, lipoamele, chistele dermoide.

În mediastinul mijlociu se localizează tumori benigne și maligne limfoganglionare, chisturile bronhogenetice.

În mediastinul posterior își au sediul tumorile nervoase dezvoltate pe seama lanțului ganglionar simpatic; la copil sunt în majoritatea cazurilor maligne: simpatogonioame, simpatoblastoame, mai rar se întâlnesc meningocele, duplicații de esofag etc.

Există numeroase clasificări ale acestor mase tumorale mediastinale. Vom reda pe cea a lui Cărpinișan:

### 1. Tumori primitive:

#### 1° Tumori embrionare:

- a) dizembrioplazii (chisturi dermoide și teratoame),
- b) tumori chistice embrionare (chisturi gastroenterogene și bronhogene).

#### 2° Tumori dezvoltate din țesuturi mediastinale adulte:

- a) tumori dezvoltate din țesuturile de susținere benigne și maligne (fibroame, lipoame, condroame, condrosarcoame),

- b) tumori de origină vasculară (hemangioame, limfangioame),
- c) tumori de origină nervoasă. Menționăm din nou că la copil, în special la cel mic, acestea se dezvoltă din celulele nervoase imature (simpatogonii și simpatoblastii) și se prezintă sub denumirea de neuroblastom; cele benigne, dezvoltate din celulele ganglionare adulte (ganglioneurinoame) sunt rare la copil,
- d) tumori endocrine (dezvoltate din timus, tiroidă și paratiroidă ectopică),
- e) tumori de origine ganglionară,
- f) tumori ale organelor vecine dezvoltate în mediastin (meningocel toracic, tumori esofagiene).

2. Tumori mediastinale metastatice.

3. Chistul hidatic mediastinal.

*Tumorile benigne* se dezvoltă încet. Sunt descoperite în fazele inițiale întâmplător, cu ocazia efectuării unei radiografii toracice. Când „tumora” este de dimensiuni mari produce compresie pe organele vecine: esofag (disfagie), bronhiile (cianoză, dispnee, polipnee), venă cavă superioară (turgescența jugularelor, cianoză, edemul membrelor superioare, al toracelui și al feței), nerv frenic (sughii), nerv vag (vărsături, pareză gastro-intestinală), nervul recurent (îngroșarea vocii), nervii intercostali (nevralgii intercostale) etc.

*Tumorile maligne* au și o simptomatologie generală apărută încă din fazele inițiale ale dezvoltării: copiii sunt apatici, palizi, inapetenți, prezintă stagnare și apoi scădere ponderală. La aceste semne se adaugă semnele de compresie descrise mai sus care evoluează mult mai repede.

Diagnosticul acestor tumori se pune pe datele clinice și paraclinice. Metodele paraclinice de investigare sunt:

- examenul radiologic: radiografiile de față și profil, radiotomografiile ne furnizează date de localizare, dimensiuni și formă;
- esofagografia: arată compresia sau deplasarea esofagului;
- bronhoscopia, bronhiografia aduc date în cazul compresiunii bronhiilor, traheei;

- aortografia, cavografia, mediastinoscopia ne aduc date mai de amănunt și precizează dacă tumora este benignă sau malignă;

- radiotomografia computerizată precizează localizarea, mărimea etc.;

- examenul de urină: sunt prezenți acidul vanilmandelic și homovanilmandelic în neuroblastoame ca metaboliți ai catecolaminelor.

Datele clinice și paraclinice conturează diagnosticul. Diagnosticul diferențial se face cu diversele forme de „tumori“ mediastinale.

Evoluția spontană a acestor tumori este diferită în funcție de benignitate sau malignitate și de gradul de dezvoltare a tumorii.

*Tratamentul este chirurgical* și constă în extirparea completă sau parțială a tumorii în așa fel încît structurile vitale mediastinale să nu fie afectate.

Aceste tumori pot fi extirpate fie printr-o cervicosternotomie în caz de tumori situate în mediastinul superior și anterior, printr-o sternotomie mediană în caz de abord pe mediastinul inferior sau printr-o toracotomie antero-laterală sau postero-laterală în localizările tumorale din mediastinul mijlociu și posterior. Tumorile maligne, după extirparea completă sau parțială, vor fi iradiate. Se va completa tratamentul cu citostatice.

Prognosticul vital în tumorile benigne este bun; în cele maligne este foarte rezervat; prognosticul este mai bun în caz de tumori ganglionare.

## VIII. TUMORILE ABDOMINALE LA COPIL

Se întâlnesc cu o frecvență mai mică ca la adult. Pot fi benigne sau maligne. Sunt situate intraperitoneal sau retroperitoneal. Cele intraperitoneale se dezvoltă pe seama țesuturilor care compun stomacul, intestinul subțire sau cel gros, organele genitale din pelvis, mezenterul (ganglioni, vase sanguine, limfatice etc.) ficatul, splina. Cele retroperitoneale derivă din lanțul simpatic prevertebral, medulosuprarenală, rinichi, țesuturi embrionare.

*Cele benigne* se dezvoltă din țesuturi adulte, au o simptomatologie redusă, generată doar de complicațiile care le produc: compresie, diverse tipuri de ocluzie, torsiune, mărire de volum a abdomenului, sângerare (polipi rupți spontan, sau ca simptom în cazul polipozei recto-colice). În majoritatea cazurilor nu degenerază malign.

*Cele maligne* provin din țesuturi tinere, se dezvoltă repede, dau metastaze la distanță pe cale sanguină, limfatică și în final produc exitus-ul prin cașexie neoplazică.

În acest capitol vom prezenta mijloacele clinice și paraclinice de determinare a dezvoltării lor intra- sau retroperitoneală, apoi vom descrie cele mai frecvente tumori întâlnite în practica curentă. Tumorile benigne, maligne și malformațiile congenitale ale rinichiului vor fi descrise la capitolele de urologie.

*Anamneza luată corect, examenul clinic al abdomenului (inspecție, palpate, percuție) pot furniza date asupra timpului de când evoluează manifestările clinice generale cu sau fără răsunet asupra stării generale a copilului (apetit, scădere în greutate, comportament), localizarea tumorii (cu aproximație), mărime, consistență, mobilitate, sensibilitate etc.*

*Tușeul rectal combinat cu palparea abdomenului furnizează date asupra existenței tumorilor pelviene: mărime, consistență, mobilitate, sensibilitate etc. Prin această manevră evidențiem tumorile benigne sau maligne ale ovarului, uterului, trompelor sau chiar a limfosarcomului abdominal. În acest ultim caz tumora este dură, nedureroasă, neregulată, nemobilizabilă (în caz de*

ganglioni tumoriali mezenterici), sau mobilizabilă în caz de tumoră mare de ileon căzută în „Douglas“.

*Examinarea atentă a lombelor* poate arăta tumefacția acestora, sau la palparea bimanuală contactul lombar al tumorii.

La *examenul radiologic* al abdomenului „pe gol“ observăm adesea o opacitate care ocupă o suprafață mai mică sau mai mare din abdomen care dislocă intestinul.

Examenul radiologic cu *substanță de contrast administrată per os* poate arăta, în unele cazuri, o stagnare a substanței de contrast la un anumit nivel, limfosarcom stenozat, o lacună în anumite forme de limfosarcom intestinal crateriform (prin ulcerare).

*Irigografia* furnizează date importante în cazul localizării tumorii pe intestinul gros: segment de intestin cu calibru redus, neregulat, rigid; sau intestinul gros este dislocat lateral sau anterior de tumori intra- și retroperitoneale.

*Examenul radiologic* al altor organe (pulmoni) și sisteme (osos) poate evidenția metastazele.

*Urografia* arată modificări ale aparatului pielo-caliceal în sensul amputării, dezorganizării, dislocării sale.

*Uretrocistografia*, în caz de tumori pelvine, furnizează date interesante prin compresia vezicii și deplasarea sa.

*Echografia* este foarte utilă. Ne arată localizarea tumorii, structura ei lichidiană sau parenchimatooasă, dimensiunile etc. Ne poate induce în eroare în caz de suprapunere de organe (ficat, rinichi, stomac, pancreas, vezică, organe genitale etc). Procentul erorilor se ridică la 15-20%.

*Scintigrafia* arată modul de captare, omogen sau neomogen, a substanței radioactive de către organele parenchimatooase: ficat, rinichi, splină. Acolo unde captarea este neomogenă se află tumora. După modul cum este captată substanța de celulele organelor parenchimatooase se poate *aprecia* dacă tumora este benignă sau malignă.

*Radiotomografia computerizată* ne dă relații despre localizare, mărime, structură etc. Este cea mai fidelă explorare paraclinică.

*Examenul de laborator* (în tumorile maligne)

- *Hemograma* - număr scăzut de eritrocite, celule tinere în formulă,

- *VSH-ul* moderat crescut (35-70-80),

- *Sumarul de urină* - cresc metaboliții de catecolamine pe 24 de ore, acidul vanilmandelic și homovanilmandelic; este crescută dopamina. Creșterea acestor substanțe este și un element de prognostic pre- și postoperator. Prognostic foarte rezervat în caz de dopamină în cantitate mare.

*Pe medulogramă* se observă celule tinere neoplazice.

Uneori este necesar să efectuăm și aortografii, cavografii care arată modificări ale vascularizației, sediul ei etc.

Vom descrie sumar unele tumori benigne și maligne ale stomacului, intestinului subțire, intestinului gros, mezenter, ficat, splină și ovare, apoi din cele retroperitoneale: neuroblastomul și teratomul retroperitoneal.

#### A. TUMORILE INTRAPERITONEALE

a. **Tumorile benigne** derivă din structurile mature ale acestor formațiuni anatomice și constau din proliferarea adaptativă a celulelor epiteliale și a țesutului conjunctiv al mucoasei și nu trece de *muscularis mucosae*.

I" *Tumorile gastrice* sunt extrem de rare la copil. M. Fèvre scrie că nu a întâlnit în cariera sa nici o tumoră gastrică. El redă însă, din literatură, 49 de cazuri de tumori gastrice de malignitate variabilă.

În literatura română există de asemenea comunicări rare de tumori benigne și maligne. I. Giurcuțiu și Oarjă - disembriom gastric (1958), C. Constantinescu - carcinom gastric mucipar cu metastaze abdominale (1966) și pe cea a lui N. Mărgineanu și S. Mărgineanu (1960) privind cazul unui copil de 15 ani operat de sarcom fuzo-celular gastric.

Tumorile benigne pot fi:

- adenoame sesile sau pediculate - polipii - derivând din țesutul epitelial adult (matur);

- schwanoame, leiomiobroame, fibroame, lipoame, angioame care se dezvoltă din țesutul conjunctiv și mezenchimatos;

- teratoame, limfangioame care se dezvoltă pe seama țesutului embrionar; există tendință mare la malignizare a teratoamelor;

- disembrioplazii - duplicațiile gastrice -- am întâlnit două cazuri în clinica de chirurgie a Spitalului Central de copii din București, toate situate pe fața anterioară cu care făcea corp comun și se prezentau ca niște tumori chistice de mărime variabilă. Ca tumori benigne în clinica noastră am mai întâlnit un leiomiobrom și doi polipi adenomatoși.

Din punct de vedere clinic, aceste tumori au o simptomatologie redusă, disconfort în regiunea epigastrică: vagi dureri, stare de plenitudine, vărsături în caz de localizare în regiunea antropilorică.

Simptomul care aduce cel mai adesea pe copil la medic este tumora care se evidențiază în regiunea epigastrică. Aceasta este de mărimi variabile, de consistență diferită, nedureroasă.

Examenul radiologic cu substanță de contrast arată un „defect de umplere“ situat pe marea sau mica curbură, pe corp sau antru. Evoluția este trenantă. Starea generală se menține bună timp îndelungat, dar tumora crește în dimensiuni.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în extirparea tumorii.

2° *Tumorile pe intestin* pot fi: polipi solitari sau mai frecvent multipli, adenopapiloame, papilo-adenome, hemangioame, limfangioame, leiomiome, schwanoame, fibroame, lipoame etc. Se evidențiază de obicei după ce apar complicații: *hemoragie* exteriorizată prin anus sub formă de melenă sau sânge, mai mult sau mai puțin disperată, *prin ocluzii* sub formă de *invaginații* în cazul polipilor, ei constituind capul de invaginație, sau prin obliterarea lumenului intestinal de către leiomiome și prin volvulus de intestin în jurul tumorii. Alteori se palpează *tumora*. În caz de ocluzie, *radiografia* abdominală „pe gol“ va evidenția imaginile hidroaerice, *echografia* pune în evidență tumora.

Se intervine chirurgical, de multe ori, fără a se cunoaște cauza acestor abdomene acute în preoperator. Intervenția se va efectua după o pregătire prealabilă, pentru corectarea dezechilibrelor hemoragice, hidrice, electrolitice. Se va opta pentru *extirparea tumorii* prin rezecție de intestin în țesutul sănătos și refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoză termino-terminală. În caz de *invaginație* de polip, leiomiom sau altă formațiune tumorală benignă, se va efectua *dezinvaginare* și extirparea tumorii. În ocluzia prin volvulus se face *devolvularea*.

3° *Tumorile chistice de mezenter* sunt reprezentate de malformații congenitale chistice tumorale, întâlnite la orice vârstă, dar mai frecvent între 5-8 ani la fetițe, mai rar la băieți.

Sunt descrise în literatură câteva entități: limfangioame, hemolimfangioame, chiste dermoide, chiste intestinale, situate în mezenter, departe de intestinul normal pentru a nu se confunda cu duplicațiile și chistele wolffiene. Cele mai frecvente sunt limfangioamele chistice de mezenter. Ele provin prin dezvoltarea chistică anormală a vaselor limfatice mezenterice. Comunică cu celelalte vase limfatice dezvoltate normal. De aici și dezvoltarea rapidă, sau nu, în funcție de drenajul limfei abdominale. Conținutul tumorii chistice este seros, albicios, lactescent sau serosanguinolent.

Dacă tumora este mare ea poate comprima vena cavă inferioară și astfel se dezvoltă o rețea venoasă foarte vizibilă sub tegumentele abdomenului.

De cele mai multe ori, starea generală a copilului este bună; acuză uneori ușoare dureri abdominale, apetitul este păstrat.



La inspecția abdomenului, acesta este mărit de volum, circulația venoasă subcutanată evidentă. La palpate se decelează o formațiune tumorală de dimensiuni variabile, mobilizabilă transversal, renitentă, nedureroasă. La percuție matitate cu convexitatea superioară. Uneori, prin tușeul rectal se palpează partea inferioară a „tumorii“ chistice. Echografia va localiza tumora și va indica dimensiunile.

*Diagnosticul diferențial* se va face cu:

- *ascita din cirozele hepatice*. Datele de anamneză plus examenul clinic al abdomenului, cu matitate deplasabilă cu convexitatea superioară, examenele de laborator (teste de disproteinemie, coagulogramă, scintigrafia, echografia) vor pune diagnosticul;

- *limfangiomul chistic de mare epiploon are aceleași caractere clinice*, este totuși mai mobil atât în sens transversal cât și de jos în sus. Nu există alte semne care să-l diferențieze atât clinic cât și prin echografie, radiografie pe gol sau cu substanță de contrast (irigografie);

- *chistele hidatice ale marelui epiploon și ale cavității peritoneale*, adesea secundare ruperii unor chiste hidatice hepatice, sunt diferențiate pe reacția Cassoni pozitivă, eosinofilia provocată crescută, echografia abdominală care va evidenția chistul hidatic hepatic;

- *peritonita tbc*: datele de anamneză (cu contact tbc), impregnarea bacilară, împăstarea abdomenului, cu palparea uneori a unor formațiuni tumorale datorate unui conglomerat de anse intestinale, IDR-ul la tuberculină pozitiv, radiografia pulmonară care arată cel puțin sechele după complexul primar sunt elemente care să orienteze diagnosticul;

- cu celelalte *tumori chistice seroase de mezenter*, diagnosticul se va face intraoperator;

- *chistul de ovar* are de obicei o situație pelvină evidențiată ușor prin tușeul rectal, mobilizabil sau nu - dacă și-a făcut aderențe locale.

*Evoluția spontană* poate genera anumite complicații, ca ocluzia prin elemente inflamatorii locale și, excepțional, prin rupturi în marea cavitate.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în: *enuclearea* tumorii chistice ori de câte ori este posibil, fără a leza vasele mezenterice. În cazul lezării vaselor mezenterice se extirpă tumora chistică împreună cu intestinul devitalizat. Se reface continuitatea intestinului prin anastomoză termino-terminală în două straturi cu fire nerezorvabile. Alteori, se poate recurge la extirparea parțială, lăsând pe loc o parte din peretele chistic intim aderent de vasele mezenterice. Acesta este badijonat cu alcool, iod, sau se poate micșora suprafața restantă printr-un surget cu fir

neresorbabil trecut prin peretele dur al chistului, dar evitând vasele mezenterice.

Prognosticul vital este bun în cazurile necomplicate; în cele complicate cu ocluzie procentul de letalitate este de 20-30%.

4" *Tumorile chistice de ovar* se întâlnesc la orice vârstă - de la nou-născut, la femeile adulte. Predomină la vârstele tinere 0-25 de ani, apoi tumorile maligne sunt mai numeroase.

Cauzele care determină dezvoltarea tumorilor chistice de ovar sunt: degenerescența chistică a foliculilor ovarului sau o hipersecreție maternă de gonadotrofine. Din punct de vedere anatomo-patologic acestea pot fi de dimensiuni variabile, de la câțiva centimetri la zeci de centimetri, cu un conținut lichid. Conținutul poate fi seros, sero-hematic. Se pot dezvolta din stratul germinativ, din foliculi și din epiteliile de acoperire.

Clinic se prezintă ca niște tumori situate în hipogastru sau fosele iliace.

La nou-născuți, sugari și fetițele până la 7 ani diagnosticul se pune fie pe tumora abdominală, fie pe complicații: torsiune, ruptură în marea cavitate. Fetițele mai mari prezintă o jenă dureroasă în hipogastru sau în una din fose; și la ele survin complicațiile de mai sus.

Când tumora chistică este mare se observă mărirea de volum a abdomenului în hipogastru sau în fosele iliace. La palpare este elastică, renitentă, se mobilizează uneori ușor, nedureroasă.

*Tușeul rectal* combinat cu palparea abdominală ne dă aceleași date, dar evidențiază uneori pediculul și anexa din care se dezvoltă.

*Echografia* evidențiază o tumoră chistică pelvină sau abdominală.

*Diagnosticul diferențial* îl facem cu *chistele de mezenter*, *chistele de mare epiploon*, *chistele hidatice dezvoltate în pelvis*, *teratoamele ovariene*, *tumorile ovariene*, *diverticuli vezicali* etc.

În caz de ruptură de chist de ovar drept la fetițele mai mari, facem diagnostic diferențial cu *colicele salpingiene premenstruale*, cu *apendicitele acute*, cu *colicile ureterale* datorate unor calculi pe ureterul pelvin.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în *rezeția parțială* de ovar când se poate conserva restul, sau *extirpare completă* când ovarul este degenerat chistic în totalitate. În tumorile de ovar și de anexă se face anesectomie completă, ras cu cornul uterin.

*Teratomul de ovar* (matur) se dezvoltă din țesuturile mature ovariene. Nu are tendință la degenerare. Este depistat prin compresie pe organele vecine și uneori, întâmplător, prin examen radiografic abdominal efectuat pentru o altă afecțiune abdomi-

nală. Pe radiografie se observă formațiuni osoase bine diferențiate, situate în pelvis.

#### b. Tumorile maligne

1° *Tumorile maligne gastrice* sunt și ele rare la copil. În spitalul nostru am întâlnit 5 cazuri, toate au fost adenocarcinoame.

*Simptomatologia* este mai zgomotoasă: se manifestă prin dureri, la început de intensitate redusă, dar continui, necalmate de alimentație sau antiacide, apoi apar *vărsăturile* în cazurile localizate pe mica curbură, antru; copilul este indispus, palid, inapetent. Destul de precoce, în raport cu simptomele descrise mai sus, se palpează în epigastriu o formațiune tumorală, dură, de dimensiuni variabile, ușor sensibilă la palpare. Rareori, copilul prezintă hematemeză prin ulcerarea tumorii.

Pe *radiografia* gastrică cu substanță de contrast se observă de obicei o lacună mare pe mica curbură, spre antru.

Evoluția spontană este spre *cașexie* datorată inapetenței, vărsăturilor și, în final, *exitus* prin metastaze generalizate.

*Tratamentul* constă în extirparea tumorii în limite oncologice, cu restabilirea continuității după procedeul Reychel-Poiya. Se poate efectua o gastro-enteroanastomoză în cazul de stenoză antro-pilorică tumorală și de metastaze intraperitoneale. După operație se continuă tratamentul cu chimioterapie și röntgenterapie. Prognosticul la copil este mai grav ca la adult. *Exitus*-ul survine repede: 6-12 luni de la depistare.

2° *Tumorile maligne ale intestinului subțire, intestinului gros și mezenterului* sunt mai rar întâlnite la copil în raport cu adultul. Totuși, pe intestinul subțire și mezenter se localizează mai frecvent decât pe intestinul gros.

Tumorile maligne ale acestor organe sunt sarcoamele și, mult mai rar, epitelioamele.

*Sarcoamele* sunt tumori maligne ce rezultă prin dezvoltarea neoplazică a structurilor limfatice (foarte numeroase) din mezenter (ganglioni limfatici) și plăcile Payer și alte structuri limfatice din peretele intestinal.

*Microscopic* sunt mai multe tipuri de sarcoame: cu celule rotunde, fuziforme, nediferențiate, limfosarcoame, reticulosarcoame, miosarcoame, fibrosarcoame etc.

*Macroscopic*, la nivelul intestinului, sarcoamele au aspect de tumoră de mărimi diferite, dure, aspect conopidiform. În interior ulcerează de cele mai multe ori. *Extensia* se face prin difuziune limfatică la ganglionii mezenterici ai mezocolonului, aceștia capătă un aspect tumoral. Diseminarea se poate face și pe cale sanguină producând o adevărată leucemie.

Sunt sarcoame care produc rapid ascită neoplazică, altele nu.

Sarcoamele se localizează cu predilecție în regiunea ileo-cecală, în mezenter și pe jejunul proximal.

*Epitelioamele* sunt tumori ce rezultă din proliferarea marcată a celulelor epiteliale intestinale, au ca punct de plecare papilo-adenoamele. Aceste celule neoplazice traversează rapid *muscularis mucosae*, trec în tunicile externe intestinale și se generalizează pe cale limfatică sau sanguină.

*Macroscopic* sunt două forme anatomo-patologice: a) vegetantă, ca o masă tumorală viloză în lumenul intestinului și b) ulcerostenozantă, tumoră ce infiltrază peretele intestinal și-i reduce lumenul.

*Microscopic* epitelioamele sunt cilindrice și atipice. Aceste epitelioame le întâlnim de obicei dezvoltate pe intestinul gros.

Din punct de vedere clinic, cele două tumori au simptomatologie asemănătoare. Mult timp sunt asimptomatice. Apoi copilul devine apatic, inapetent, acuză vagi dureri abdominale, alteori colici, alternări de diaree și constipație, scade în greutate. Examenul atent al abdomenului evidențiază o tumoră abdominală de mărimi variabile, dură, nedureroasă, cu mobilitate redusă. *Tușeul rectal* pune în evidență o masă tumorală, dură, neregulată, nedureroasă, deasupra promontoriului.

Alteori, tumora abdominală este evidențiată odată cu *complicațiile* pe care le produce: invaginația, ocluzia prin volvulus, prin bride, perforația în cavitatea peritoneală.

Se observă la unele tumori o creștere rapidă a abdomenului datorită ascitei neoplazice. În alte cazuri, starea copilului se alterează repede și survine *exitus-ul*.

Radiografia abdominală „pe gol” ne poate ajuta în punerea diagnosticului de tumoră intestinală sau mezenterică: în adenopatiile mari mezenterice poate arăta o opacitate în centrul abdomenului, sau „anse suspendate” în caz de tablou subocluziv. *Radiografia gastro-intestinală cu substanță de contrast* poate arăta oprirea mai mult sau mai puțin a bariului la locul unde tumora reduce lumenul intestinului, sau „băltiri” ale bariului în formele ulcerative ale tumorilor. Acest examen baritat ne este de ajutor în punerea diagnosticului în acele tumori situate pe jejunul proximal. *Examenul irigografic* – clismă baritată – poate arăta modificări de formă ale cecului și ileonului terminal.

*Echotomografia* abdominală evidențiază masele tumorale abdominale, și ne este de un real folos. *Radiotomografia computerizată* dă date și mai concludente asupra mărimii, localizării etc.

*Hemograma* evidențiază anemie în toate formele de neoplasme. VSH-ul este crescut moderat: 30–50 mm.

*Diagnosticul diferențial* îl facem în fazele inițiale ale dezvoltării tumorii cu: *apendicite cronice, parazitoze intestinale, enterite, colite trenante, peritonite TBC* etc. Dacă simptomatologia

nu se remite printr-un tratament corect al acestor afecțiuni trebuie să ne gândim și la existența unei tumori abdominale.

Orice apendicectomie trebuie efectuată printr-o incizie adecvată pentru a explora bine regiunea ileocecală, ileonul terminal pe circa un metru, ganglionii mezenterici.

*Tratamentul* acestor tumori maligne este complex: citostatice, cobaltoterapie și chirurgical. El constă în extirparea tumorii ori de câte ori este posibil. În caz de metastaze situate la celelalte organe intraperitoneale se recoltează „material” pentru biopsie în vederea precizării tipului de neoplazie, pentru a se continua tratamentul cât mai corect cu radioterapie și citostatice. Ganglionii mezenterici măriți, adiacenți tumorii, vor fi obligatoriu „ridicați”.

În cazurile de invaginație, capul invaginației fiind tumora intestinală, se practică extirparea tumorii împreună cu un segment apreciabil din intestin. Anastomoza intestinală se va face în țesuturi sănătoase, cu o bună viabilitate.

În ocluziile intestinale se va „rezolva” ocluzia cu sau fără extirparea tumorii (în cazurile inoperabile) și cu refacerea conținutului tubului digestiv fie termino-terminal sau latero-lateral, printr-o anastomoză derivatorie.

În peritonitele datorate perforării intestinului neoplazic, tumora trebuie extirpată și refacem continuitatea tubului digestiv printr-o anastomoză termino-terminală.

Complicația de temut este fistula la nivelul anastomozei datorată hipoproteinemiei țesuturilor intestinale infiltrate etc.

Prognosticul vital în tumorile maligne este mult mai rezervat ca la adult. S-au citat și cazuri de vindecări în acele forme depistate precoce, de obicei datorită unei invaginații al cărui „cap” era tumora de dimensiuni mici.

3° *Tumorile maligne de ovar* apar la fete după vârsta de 8-10 ani, sub forma unor dureri vagi sau mai intense cu localizare în hipogastru, concomitent cu semne de compresie pe organele vecine (uretere, vezică, urmate de disurie, polachiurie) și cu forme de pubertate precoce, semne de masculinizare. Alteori se observă tumora în hipogastru.

Din punct de vedere anatomo-patologic a fost adoptată de foarte mulți autori următoarea clasificare (Serment H., Piana I):

1. Tumori germinale:
  - a. seminoame sau disgerminoame,
  - b. teratoame disembriolare,
  - c. gonado-blastoame,
  - d. asocieri de tumori germinale.
2. Tumori din stromă așa-zise tumori *secretante*:
  - a. ginoblastoame,
  - b. ginoandroblastoame (tumori bisexuate).

3. Tumori ale structurilor de „acoperiș” al ovarului:

a. carcinoame seroase și mucoase.

4. Metastaze ovariene.

În fața datelor clinice descrise trebuie să efectuăm tușeul rectal; acesta va evidenția în Douglas o tumoră de dimensiuni variabile, de consistență crescută, dură, ușor sensibilă la încercările de mobilizare care sunt foarte reduse. Radiografia abdominală „pe gol” – va arăta o opacitate în micul bazin.

*Urografia* și *cistografia* micțională arată semne de compresie a ureterelor și a vezicii.

*Echografia* abdominală va localiza tumora în pelvis.

*Diagnosticul diferențial* se face cu *chistul de ovar*, torsionat sau nu, cu diverse *tumori ale intestinului subțire* căzute în Douglas, cu *tumori de rect și sigmoid*; cu *teratoame* cu dezvoltare endopelviană care nu se dezvoltă din ovar, cu *tumori de vezică* etc. Evoluază spre metastazare limfatică și sanguină, spre *exitus*.

Pentru a obține un *prognostic* vital mai bun se impune o depistare precoce și un tratament complex, adecvat tipurilor de tumoră.

*Tratamentul* de început este cel *chirurgical* și constă într-o explorare cât mai completă a tuturor organelor intraabdominale și a lanțurilor ganglionilor limfatici latero-aortici. Intervenția de bază este anexectomia unilaterală, completată prin rezecția și a altor organe cu metastaze; se extirpă ganglionii latero-aortici.

Se efectuează apoi *radioterapie* și *chimioterapie*.

4° *Tumorile maligne ale ficatului* sunt reprezentate de tumori dezvoltate pe seama țesutului epitelial hepatic: a) hepatoame – ce provin din proliferarea anarhică a țesutului hepatic matur; b) hepatoblastoame – dezvoltate din țesutul embrionar. Dezvoltarea lor se face prin proliferare difuză în întreg ficatul sau într-unul din lobi.

Manifestarea clinică este tradusă prin hepatomegalie, asociată cu febră, apetit redus, oboseală, paloare, scădere în greutate. Icterul apare tardiv. Probele hepatice sunt normale, chiar în faze evolutive tardive. *Echografia* și mai ales *scintigrafia* ajută la precizarea diagnosticului.

*Sarcoamele* se dezvoltă din țesutul conjunctiv imatur. Se asociază adeseori cu cirozele. Au o dezvoltare mai redusă, localizată la anumite teritorii hepatice.

*Evoluția* spontană a acestor tumori maligne este spre *exitus*.

*Tratamentul* este *chirurgical* și constă în efectuarea unei hepatectomii regulate sau atipice în formele localizate la un lob, urmat de radio- și *chimioterapie*. Când este cuprins tot ficatul se face numai radio- și *chimioterapie*. După tratamentul complex: *chirurgical* + radio + *chimioterapie*, supraviețuirile la 5 ani sunt de 15–17%.

5" *Tumorile maligne ale splinei* sunt extrem de rare la copil. Pot fi primare sau secundare – metastaze. Cele primare sunt reprezentate de endoteliome, sarcoame, fibrosarcoame și limfosarcoame.

Din punct de vedere clinic se observă o splenomegalie, însoțită de dureri în loja splenică și alterarea stării generale.

Radiografia abdominală pe gol (opacitate mare în regiunea splenică), irigografia (împingerea distal a unghiului splenic al colonului), echografia și scintigrafia ajută la punerea diagnosticului.

Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea splenectomiei urmat de radioterapie locală și chimioterapie.

## **B. TUMORILE RETROPERITONEALE**

*Tumorile maligne retroperitoneale* cele mai frecvente sunt neuroblastomul, tumora Wilms, teratomul malignizat. Vom descrie numai neuroblastomul datorită frecvenței și a evoluției capricioase. Tumora Wilms va fi prezentată la capitolul de urologie.

Neuroblastomul retroperitoneal se dezvoltă din lanțul simpatic prevertebral, din medulosuprarenală. Se întâlnește la copilul foarte mic – de la nou-născut până la 3–4 ani, scăzând progresiv și întâlnindu-se sub forme mature la copilul mare și adultul tânăr. Se dezvoltă în mod egal la ambele sexe, are o evoluție capricioasă, în sensul că formele maligne se diferențiază, devin mature. Se pare că se produc anumite modificări genetice sub influența unor cauze necunoscute care maturează celulele tinere. De aici concluzia că ingineria genetică a „viitorului“ va produce multe vindecări ale neuroblastomului. Se cunosc mai multe grade de maturare, după celulele care evoluează spre neoplazii.

Din simpatogonie – celula nervoasă embrionară – se dezvoltă *simpatogoniomul*; mai matur este *simpatoblastomul* provenit din neoplazierea simpatoblastelor. Tumora dezvoltată din ambele tipuri de celule se numește *neuroblastom*. Din celule simpatoblaste și din ganglioni maturi prin degenerare neoplazică va rezulta *ganglioneuroblastomul*. Celulele mature ganglionare prin proliferare în exces vor da naștere *ganglioneurinomului*, tumoră benignă care produce tulburări locale prin compresia organelor vecine, în faze evolutive tardive.

În clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă din București au fost diagnosticate și tratate chirurgical în ultimii 20 de ani, 47 de neuroblastoame.

*Simptomatologia* debutează, ca în majoritatea neoplaziilor, cu paloare, inapetență, oboseală, stare febrilă, scădere ponderală și uneori diaree produsă de secreția în exces a noradrenalinei sau a epinefrinei. La nou-născut, starea generală alterată este asociată unei hepatomegalii datorită metastazelor multiple dezvoltate în ficat, tumora primitivă fiind un neuroblastom dezvoltat din suprarenală. Neuroblastomul din suprarenală la nou-născut, care a metastazat în ficat, este cunoscut în literatură sub numele de sindrom Pepper.

La copilul mai mare apare ulterior durerea în unul din flancuri, urmată de evidențierea tumorii. Tumora are caracter expansiv, depășește coloana spre partea opusă sau se dezvoltă spre măduvă pătrunzând prin găurile vertebrale, generând tumora în bisac cu răsunset pe membrele inferioare prin compresie.

Pentru precizarea diagnosticului, de un real folos ne va fi *radiografia abdominală „pe gol“*. În regiunea lombară, paravertebral stâng sau drept, se observă o opacitate de dimensiuni variabile, presărată de pulverizații calcare. În cazul dezvoltării bilaterale, spre polul superior al tumorii apare imaginea de „fus“ paravertebral. Pe *irigografie* se observă, pe imaginea din profil, deplasarea spre anterior a colonului drept sau stâng.

Pe *urografie* calicele, bazinele sunt dislocate din locul lor normal, torsionate, nu apar niciodată imagini de amputație. *VSH-ul* este crescut. *Hemograma* prezintă anemie. *Examenul de urină* arată o creștere a acidului *homo-vanil-mandelic*.

*Echotomografia și radiotomografia computerizată* precizează în bună măsură diagnosticul. În evoluția lor aceste tumori produc metastaze în viscere, craniu, oase etc. Localizarea craniană retroorbitală va genera exoftalmia. *Sîndromul* este cunoscut sub numele de *Hutchinson*. Prin metastazare osoasă se crează uneori confuzie cu osteomielița acută.

În general, *diagnosticul diferențial* se face cu malformațiile tumorale renale, tumori renale, teratoame retroperitoneale. *Evoluția* lor spontană este neprevizibilă. Unele tumori maligne, sub influența unor cauze neprecizate, se maturează prin modificări survenite în structura genelor, altele produc *exitus-ul*.

Tratamentul este de regulă chirurgical și constă în extirparea lor (pe cât posibil cât mai completă).

În cazurile de tumori mari, inextirpabile, este de preferat a începe cu iradierea, tumorile fiind radiosensibile. După reducerea dimensiunilor tumorii, aceasta va fi extirpată în totalitate.

Postoperator se continuă tratamentul cu citostatice și röntgenterapie. Prognosticul vital este în funcție de gradul de malignizare al tumorii, de data depistării, de tratamentul aplicat. În general, există un număr relativ mare de vindecări.



## IX. TRAUMATISMELE TORACO-ABDOMINALE LA COPIL

Se întâlnesc relativ frecvent. Sunt produse de cauze diverse: accidentări în timpul jocului sau rutiere, căderi de la înălțime și de pe bicicletă, lovituri de pumni, împunsături de către coarnele animalelor, accidente involuntare sau agresiuni cu obiecte care produc plăgi prin tăiere.

### A. TRAUMATISMELE TORACICE

Acestea se prezintă sub formă de contuzii și plăgi. Cele care nu determină o soluție de continuitate a tegumentelor se numesc *contuzii*. Acestea pot leza părțile moi, coastele cu sau fără fracturare, pulmonul, organele mediastinale etc. De aceea și simptomatologia este polimorfă. La copil coastele și sternul au o mare elasticitate datorită bogăției de țesut conjunctivo-proteic pe care-l conțin. Ele se fracturează rar, excepțional la copil se întâlnește voletul costal - fractură bifocală a mai multor coaste alăturate. Totuși, la copil întâlnim hemotorax, hemopneumotorax chiar fără fracturi costale datorită leziunilor mai mult sau mai puțin grave ale parenchimului pulmonar, ale căilor traheo-bronșice.

*Simptomatologia*, în cazurile ușoare, se poate limita la dureri la nivelul hemitoracelui respectiv, de intensități diferite (net localizată în fracturi). Se mai observă escoriații, echimoze, un grad redus de polipnee datorat imobilizării hemitoracelui, respectiv prin contractia grupelor musculare toracice.

Dacă este lezat pulmonul, calea traheo-bronșică, simptomatologia dominantă este de *insuficiență respiratorie acută*: dispnee, polipnee, cianoză, uneori emfizem subcutanat toracic, abdominal sau cervical. Pe radiografia toracică vom observa semne de hemotorax, pneumotorax, hemopneumotorax, pneumo-mediastin, fracturi costale etc.

Atitudinea terapeutică este variabilă în funcție de leziunea provocată.

În contuziile părților moi și în cele însoțite de fractură de coastă se administrează antialgice și se practică infiltrarea cu xilină 1% a nervilor intercostali aferenți leziunii. În cazul voletului costal efectuăm osteosinteză fiecărei coaste cu broșe, sau prin două broșe Kirschner situate paralel, la oarecare distanță și perpendicular pe volet, depășindu-l cranial și caudal, prin care se ancorează coastele de aceste broșe.

În hemotorax și pneumotorax se efectuează puncție sau pleurotomie prin care se caută a se evacua aerul și sângele din pleură. La nevoie, prin toracotomie se face hemostaza, se ligu-turează bronșiile și se practică sutura pulmonului efracționat.

Alteori, în urma acțiunii pe torace a unui corp contondent se produce *plagă* – soluție de continuitate a tegumentelor. Plaga este penetrantă sau nu; se poate asocia uneori cu leziuni pulmonare, mai cu seamă în cazul agresiunii cu o armă „albă”, armă de foc etc.

În plăgile nepenetrante și penetrante fără leziuni pulmonare simptomatologia este redusă: dureri la locul plăgii, ușoară sângerare; dacă pulmonul este agresiionat, se instalează semnele de insuficiență respiratorie acută.

Tratamentul acestor plăgi este chirurgical. În cele nepenetrante se practică sutura lor și ATPA. În cele penetrante, dar fără pneumotorax mare, se adoptă aceeași atitudine, plus administrarea de antibiotice. În leziunile pleuro-pulmonare, prin toracotomie la locul plăgii, se explorează pulmonul, se face hemostază, se suturează, se drenează sub sifonaj cavitatea pleurală, se administrează antibiotice și ATPA.

## **B. TRAUMATISMELE ABDOMINALE**

Acestea sunt frecvent întâlnite în practica curentă. Se internează anual circa 200-250 traumatisme abdominale. Acestea sunt *contuzii* sau *plăgi*. Plăgile pot interesa numai peretele (nepenetrante) sau și cavitatea peritoneală, cu sau fără lezarea viscerelor. În cazul leziunii viscerelor prin plagă se exteriorizează: sânge, conținut bilios, epiploon etc. În plăgile nepenetrante, sau în cele fără lezarea viscerelor, simptomatologia este redusă. În cele cu lezarea viscerelor, după agresiune, apar *semne de anemie* în caz de lezare a unui organ parenchimos sau vas sanguin și *semne peritoneale* dacă sunt interesate organele cavitare.

Tratamentul constă în explorarea plăgii și la nevoie a cavității peritoneale. În caz de leziuni vasculare se practică

hemostază, organele parenchimotoase și cele cavitare sunt suturate, cavitatea peritoneală este drenată, se administrează antibiotice.

*Contuziile abdominale* sunt mai frecvente. Acestea lezează numai peretele sau și viscerale. La perete vom observa escoriații, echimoze, sero-hematom subcutanat cu sau fără rupturi musculare.

*Leziunile viscerale* sunt, uneori, mai complexe: interesează organele parenchimotoase sau cavitare și se pot asocia în caz de politraumatisme cu afectarea oricăror organe, dar mai frecvent cu traumatisme craniene sau osteoarticulare. Tabloul clinic este complex și dificil de precizat leziunea în caz de politraumatisme în primele ore, deoarece se intrică semne ale șocului traumatic, hemoragic, peritoneal și coma. În precizarea diagnosticului, un rol deosebit se atribuie probei terapeutice; în mod normal, unui politraumatizat șocat, sub terapie intensivă, în decurs de 1-2 ore, dacă leziunile nu sunt grave, i se pune diagnosticul de leziune de viscer abdominal, mai puțin în rupturile duodenului retroperitoneal care necesită 24-36 de ore până la conturarea diagnosticului. Subliniem că examenul clinic atent și repetat la scurte intervale de timp precizează diagnosticul, deoarece semnele de șoc traumatic sub terapie intensivă se remit și se instalează fie șocul hemoragic, prin lezarea organelor parenchimotoase, sau șocul peritoneal prin lezarea organelor cavitare, sau cel mixt prin lezare concomitentă a organelor parenchimotoase și cavitare.

1° *Organele parenchimotoase* lezate intra- sau retroperitoneal, care generează tabloul hemoragic sunt: splina, ficatul și rinichiul.

Semnele clinice generale de lezare a acestor organe sunt: paloarea tegumentelor și mucoaselor, starea de agitație, setea. Abdomenul este destins, meteorizat. Copilul acuză spontan dureri abdominale difuze, accentuate la palpare. La această manevră peretele abdominal „opune rezistență”. Uneori întâlnim dureri supraclavicular drept sau stâng, prin iritarea nervului frenic la nivelul diafragmului. Depistăm matitate deplasabilă. TA scade; pulsul este frecvent.

*Hemograma* va arăta hemoglobina și hematocritul scăzute și leucocitoză (este cel mai precoce semn de modificare a homeostaziei).

Pentru precizarea diagnosticului de hemoperitoneu se practică o *puncție abdominală* (obligatoriu) paraombilical stâng, pe linia ce unește spina iliacă antero-superioară cu ombilicul, la unirea a 2/3 externe cu 1/3 internă, copilul fiind așezat în poziție oblică. Puncția este pozitivă în cazul în care pe ac se exteriorizează sânge „lăcat”.

Precizarea organului traumatizat se face mai greu clinic, dar existența de escoriații pe abdomen sau torace, în stânga sau dreapta, ne poate sugera lezarea splinei sau ficatului.

În rupturile de rinichi *hematuria* este semnul particular și caracteristic, față de cele descrise mai sus.

*Echotomografia* arată locul și mărimea rupturii organelor parenchimatoase.

a) În *ruptura de rinichi* trebuie efectuată în urgență o *urografie*.

*Diagnosticul diferențial* se face între un copil șocat traumatic la care se adaugă o ruptură de organ parenchimos sau cavităar. Datele clinice și de laborator, coroborate cu echotomografia, pun diagnosticul. Evoluția spontană este legată strâns de gravitatea leziunilor.

*Tratamentul hemoperitoneului* este chirurgical sau conservator. Se intervine chirurgical în urgență, în caz de hemoragie gravă intraperitoneală pusă în evidență pe semne clinice și puncție abdominală. Dacă viața nu este în pericol se recoltează analizele: grupul sanguin, Rh, hemoglobina, hematocritul, radiografia toraco-abdominală etc., și în funcție de leziunile asociate, se face tratament de deșocare, după care tratamentul va fi conservator sau chirurgical.

*Tratamentul conservator al hemoperitoneului* este posibil, dar necesită: a) diagnostic precis de ruptură a unui organ parenchimos pus pe echotomograf, b) leziunea să nu pună în pericol viața copilului, c) urmărirea și reanimarea corectă într-un serviciu de reanimare până la completa cicatrizare a rupturii. Dacă condițiile de mai sus nu sunt întrunite, se intervine chirurgical prin laparotomie pe linia mediană xifo-ombilicală, se explorează ficatul, splina, mezenterul, intestinul subțire și cel gros. Se adoptă atitudinea terapeutică adecvată în funcție de organul lezat.

b) *Rupturile de splină* se produc frecvent în cazul unui traumatism abdominal care acționează pe baza hemitoracelui stâng. Ruptura poate fi lineară, superficială sau stelară, interesând întregul parenchim, o adevărată explozie. Se produce într-un timp sau doi timpi, la intervale variabile.

Diagnosticul se pune pe anamneză, leziunile tegumentare din flancul stâng, baza hemitoracelui stâng, examenul general al copilului, TA scăzută, puls accelerat, puncția abdominală prin care se extrage sânge. Hemoglobina și hematocritul sunt scăzute. Leucocitele crescute. Echotomografia precizează organul rupt, întinderea rupturii.

*Tratamentul* este chirurgical. Prin laparotomie, pe linia mediană supra- și la nevoie subombilical, se pătrunde în cavitatea peritoneală, se evacuează sângele. Se explorează organele parenchimotoase și cele cavitare. Uneori, concomitent se rup organe parenchimotoase și cavitare. Acestea întunecă prognosticul.

Se va căuta cu orice preț la copilul mic (0-8 ani) să se conserve parenchimul splenic pentru rolul său în imunitatea

organismului; se va practica o *splenorafie*, *splenectomie parțială* sau *implantare de fragmente splenice în marele epiploon, teaca mușchilor dreپți abdominali*.

Splenectomia se va efectua în cazul unei stări generale foarte grave, în cazul unei explozii de splină, a rupturii totale a pediculului vascular în hil, sau în caz de ruptură concomitentă de organ cavităar. Ruptura de organ cavităar poate genera abces la nivelul splenografiei.

În caz de ruptură concomitentă a unui organ parenchimos și cavităar va fi rezolvat chirurgical întâi organul parenchimos și apoi cel cavităar. Dacă se face splenectomie, copiii vor fi vaccinați cu vaccin antimeningococ și antipneumococ și se vor administra antibiotice ori de câte ori vor face infecții.

c) *Rupturile de ficat* se produc mai rar decât cele splenice; raportul este de 1/3. Ficatul se rupe datorită compresiei exercitate de agentul traumatic pe baza hemitoracelui drept (fig. 68). Cel mai des se rupe lobul drept. Ruptura poate fi superficială, subcapsulară și generează hematumul subcapsular, sau poate fi lineară dar profundă, sau stelată cu distrugerii mari de parenchim hepatic.

În cavitatea peritoneală se acumulează sânge și bilă. Simptomatologia va fi mai zgomotoasă. Clinic copilul va prezenta tegumente și mucoase palide, este agitat, acuză sete, are lipotimii în ortostatism, dureri abdominale, abdomenul se meteorizează repede datorită iritației biliare. La palpăre abdomenul este sensibil difuz, opune rezistență. TA este scăzută, pulsul accelerat. Hematocritul scade de sub 30%. Leucocitele cresc. La puncția abdominală se extrage sânge amestecat cu bilă.

Echotomografia pune diagnosticul de ruptură de ficat.

Tratamentul este chirurgical. Se efectuează *hepatorafia*, după ce în prealabil s-a făcut hemostaza plăgii hepatice și ligătura canalelor biliare rupte. Dacă ruptura este foarte profundă și o

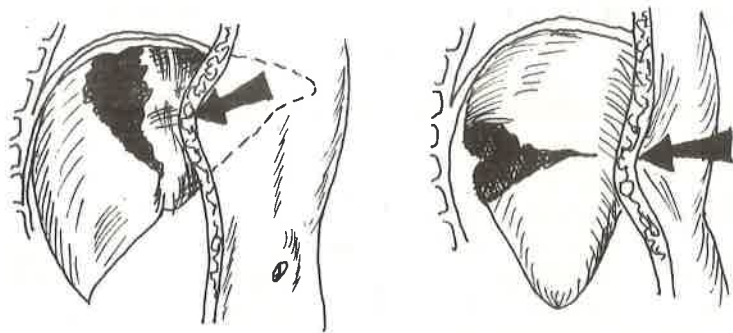


Fig. 68 - Rupturi de ficat

parte din țesutul hepatic este devitalizat, acesta va fi *extirpat*; în caz contrar, în acel loc se va produce un *abces*. În cazul în care în plaga profundă continuă sângerarea și plaga hepatică la suprafață s-a vindecat, va apare *hemobilia*. Este o complicație de temut. Tratamentul său de elecție este *embolizarea* ramului vascular rupt și evidențiat în prealabil printr-o angiografie. Ligatura *in situ* este posibilă rareori. Drenajul subhepatic, subdiafragmatic și în „Douglas” sunt obligatorii.

d) *Rupturile de pancreas* – sunt rare la copil. Pancreasul se rupe în urma „prinderii” sale între coloana vertebrală și agentul traumatic care a acționat în epigastru (fig. 69). Leziunea produsă este uneori superficială, alteori este profundă și se rupe concomitent și canalul Wirsung. În această situație sucul pancreatic se varsă în cavitatea peritoneală și produce o peritonită chimică – prin acțiunea fermenților pancreatici pe seroasa peritoneală și a viscerelor. În cazul rupturii unor canalicule în săptămânile care urmează se formează pseudochistul de pancreas.

După traumatism copilul acuză dureri abdominale difuze, dar mai accentuate supraumbilical, varsă, abdomenul se meteorizează, faciesul devine suferind.

În ruptura de pancreas, inclusiv a Wirsung-ului, iritația peritoneală este accentuată de către fermenții din suc pancreatic. La palpare, abdomenul prezintă o rezistență dureroasă; amilazemia și amilazuria cresc abia după 24-48 de ore și de aceea, uneori, se intervine chirurgical pentru abdomen acut, fără a se ști că pancreasul este organul lezat.

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical, în funcție de gravitatea leziunilor și a tabloului clinic. Tratamentul

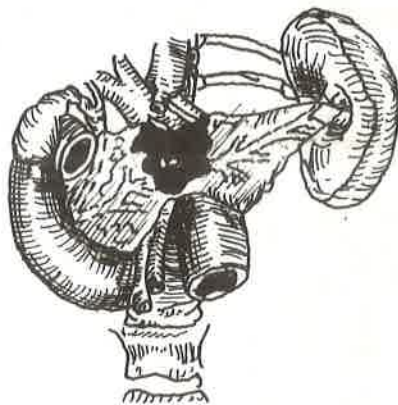


Fig. 69 – Rupturi de pancreas

conservator constă în: lipsa oricărei alimentații digestive, administrarea de atropină pentru a inhiba secreția sucului pancreatic, antienzime (trasyolol), antibiotice în primele 3-4 zile, și apoi, în funcție de evoluția bună, se continuă tratamentul conservator sau se intervine chirurgical.

*Chirurgical*, prin laparotomie mediană supraombilicală, se pătrunde în cavitatea peritoneală, se observă petele de spermanțet (citosteatonecroză) pe marele epiploon și seroasa peritoneală produse de acțiunea necrozantă a sucului pancreatic. Marele epiploon este infiltrat, retractat. În cavitatea peritoneală se mai poate găsi, în caz de ruptură de Wirsung, lichid clar sau ușor „louche” – suc pancreatic. Se explorează pancreasul, se evacuează cheagurile din loja pancreatică. În rupturile superficiale se infiltrează capsula pancreatică cu xilină 1%. Se plasează un cateter în mezenter prin care se perfuzează xilină. Se drenează loja pancreatică și Douglas-ul.

În rupturile complete, cu interesarea Wirsung-ului, se practică extirparea părții caudale a pancreasului, fără splenectomie.

e) *Rupturile de rinichi* se produc prin leziuni lombo-abdominale și mai ales pe rinichii patologici, măriți de volum. Băieții suferă rupturi mai frecvente, deoarece sunt mai zburdalnici.

În raport cu adultul, rinichiul copilului se rupe mai ușor deoarece și malformațiile renale pot fi prezente, iar parenchimul renal se rupe mai ușor. Cauzele traumatiche sunt variate și de intensitate diferită: căderi în timpul jocului, de la înălțime, accidente la sport, rutiere etc.

Simptomatologia este variabilă în funcție de forma anatomicopatologică a rupturii. În rupturile care interesează numai parenchimul renal lomba se tumefiază, devine dureroasă datorită hematomului perirenal. În ruptura și de calice apare *hematuria* macroscopică.

În rupturile de ureter lomba se tumefiază mult datorită urohematomului. În rupturile renale asociate cu ruptura vaselor în hil, hematomul perirenal, deci tumefacția lombei, este mare, idem hematomul retroperitoneal exteriorizat clinic prin meteorism abdominal. În orice traumatism lombar efectuăm în urgență urografia. Aceasta poate arăta sau nu împrăștierea substanței de contrast din aparatul pielocaliceal în cazul rupturii acestuia, sau rinichi mut în caz de ruptură de arteră renală sau în „stupoare” traumatică. Urografia ne dă date despre valoarea rinichiului contralateral.

În rupturile renale în care viața nu este în pericol prin șoc hemoragic, intervenția chirurgicală se efectuează după 5-7 zile, timp în care se produce hemostaza spontană, dar nu și fibrozarea

hematomului perirenal, periureteral care să distrugă rinichiul și să împiedice evacuarea urinei spre vezică.

După 5-7 zile, prin lombotomie se evacuează cheagurile și se practică *nefrografie* sau *nefrectomie parțială* sau *totală*, în funcție de lezarea rinichiului. Se drenează loja renală. În general, rezultatele sunt bune.

2° *Rupturile de organe cavitare*, în cadrul politraumatismelor sau a traumatismelor abdominale, se întâlnesc mai rar ca cele parenchimotoase. Și de această dată tabloul clinic este complex, în perioada inițială domină de obicei tabloul de șoc traumatic sau leziunile cranio-cerebrale care modifică complet simptomatologia abdominală.

Proba terapeutică pentru deșocare, combaterea edemului cerebral, menținerea funcțiilor vitale, urmărirea în timp, corect și repetat, a evoluției stării copilului și rezultatele examenelor paraclinice vor pune diagnosticul de ruptură de organ cavitat.

Organele cavitare care se rup în traumatismele abdominale sunt: stomac, duoden, intestin subțire sau gros, rect, vezică urinară. Aceste organe cavitare se rup datorită compresiei organului cavitat între agentul traumatic și coloana vertebrală, oasele bazinului etc.

Tabloul clinic este cel de peritonită. Aceasta apare precoce sau tardiv după cum „perforația” se produce în timpul traumatismului sau după câteva zile, în cazul devitalizării treptate a unui segment din organul cavitat. Imediat după agresiune copilul este șocat: palid, agitat sau somnolent, puls accelerat. TA scăzută. Examenul obiectiv al abdomenului poate să ne arate semne de iritație peritoneală. La percuția matității hepatice, în caz de ruptură de organ cavitat, aceasta este dispărută. Hemoglobina, hematocritul - arată modificări mici imediat post traumatism. Radiografia abdominală „pe gol” poate arăta prezența pneumoperitoneului subdiafragmatic.

După câteva ore de la accident, prin tratament corect de deșocare, starea copilului se va îmbunătăți dacă nu este concomitent o ruptură de organ cavitat. În caz contrar, se instalează tabloul de peritonită, care este cu atât mai accentuat cu cât organul perforat este mai poluat cu floră microbiană.

În mare, semnele de peritonită, post ruptură de organ cavitat sunt: durerile abdominale difuze, spontane, vărsăturile, febra, faciesul suferind, ochii încercânați, limba prăjită etc.

Examenul obiectiv al abdomenului arată: *la inspecție* acesta este uneori destins; *la palpate* prezintă contractură musculară; *la percuție*, după cantitatea de lichid peritoneal și distensia reactivă a anselor intestinale, se evidențiază fie matitate deplasaibilă, fie hipersonoritate datorită distensiei paralitice a anselor intestinale. Starea febrilă se accentuează, devine septică, cu



variații mari de la seară la dimineață, VSH-ul este crescut. Leucocitoza 14-16 000 globule albe/mm<sup>3</sup>.

Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea laparotomiei, evacuarea puroiului, evidențierea leziunii organului cavitărilor (după cum vom vedea la fiecare organ), „tratarea” sa, drenajul cavității peritoneale, antibiotice care să acționeze pe germeni gram negativi, tratament de reechilibrare hidrică, electrolitică, singe etc.

a) *Rupturile de stomac* sunt rare. Se produc fie prin contuzii abdominale sau plăgi. În ultimii 20 de ani au fost tratați în clinica de chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București 18 copii. Leziunile sunt frecvente pe fața anterioară a stomacului (14 cazuri), iar cele 4 localizări pe fața posterioară sunt asociate cu leziuni ale feței anterioare produse de „arme albe”.

De obicei se rupe stomacul plin cu alimente ingerate. Copilul va acuza dureri abdominale situate mai cu seamă în epigastriu, varsă. Durerile apoi se generalizează la tot abdomenul. La palpare acesta prezintă apărare sau chiar contractură. La percuție matitatea hepatică este absentă.

Pe radiografia abdominală „pe gol” se observă pneumoperitoneu situat subdiafragmatic. Acesta este constant. Peritonitei chimice inițiale i se asociază în orele care urmează peritonită septică.

Copilul este febril. Leucocitoza depășește 12-14 000, VSH-ul este crescut.

Leziunile traumatice gastrice sunt grave în măsura în care sunt asociate și cu alte leziuni viscerale, fracturi, traumatisme craniocerebrale, sau când stomacul este plin cu alimente, deoarece acestea dispersează în cavitatea peritoneală, iar toaleta cavității nu reușește a evacua conținutul gastric dispersat și acesta determină uneori apariția de abcese localizate, cu evoluție trenantă și uneori reintervenții ca în 3 din cazurile noastre.

Repartiția pe vârstă a fost următoarea: 0-5 ani: 6 cazuri; 6-10 ani: 7 cazuri; 11-16 ani: 5 cazuri. Cauzele care au produs leziunea gastrică au fost: căderi de la înălțime (3 cazuri); accidente de circulație (12 cazuri); căderi pe obiecte tăioase sau plăgi prin arme „albe” (3 cazuri). Din cei 18 copii cu rupturi de stomac, 9 au prezentat și alte leziuni: rupturi de splină, pneumotorax, pancreatite acute, perforație de duoden, fracturi de membre și craniene etc.

După o scurtă reanimare se intervine chirurgical prin laparotomie mediană supra- și subombilicală. Se face o explorare atentă a tuturor organelor cavității peritoneale, inclusiv *arrière cavité*, pentru a explora fața posterioară a stomacului și pancreasul.

Tratamentul constă în regularizarea marginilor rupturii și sutura în două planuri cu fire nerezorbabile a plăgii. Se face o

toaletă minuțioasă a cavității peritoneale de resturile alimentare. Complicația care poate apare este abcesul subfrenic, subhepatic etc.

Din cele 18 cazuri internate și tratate în clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic Central de Copii au decedat 2 copii datorită leziunilor asociate. Unul din decese s-a datorat unui șoc anafilactic produs a doua zi postoperator în timpul administrării unei perfuzii cu glucoză, iar al doilea copil decedat avea asociat un traumatism cranio-cerebral acut închis și o pancreatită hemoragică. În cazuistica noastră am avut 3 abcese localizate: două subhepatic și unul subfrenic.

b) *Rupturile de duoden* sunt și ele foarte rare la copil. Cele mai numeroase cazuri sunt între 11-16 ani. Cauzele care produc leziunile duodenale sunt cel mai frecvent accidentele rutiere, căderile de la înălțime; mai rar loviturile directe în abdomen prin bicicletă, sanie, bară metalică, copită de cal sau înjunghiere. Copiii au fost aduși la internare la un interval relativ scurt; în 8 cazuri între 1-6 ore, în 3 cazuri după 10 ore, iar în 3 cazuri după 24 de ore. În 12 cazuri leziunea a fost localizată pe D<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> retroperitoneal, în 2 cazuri a fost intraperitoneal. Diagnosticul se pune cu întârziere mai cu seamă în leziunile retroperitoneale.

În leziunile intraperitoneale semnele de ruptură de organ cavitătar, atât clinice cât și radiologice, apar la scurt interval după traumatismul abdominal, asemănătoare cu cele descrise la rupturile de stomac, pneumoperitoneul este mai redus, în schimb distensia abdominală și starea toxică provocată de revărsarea de bilă, suc pancreatic și conținut gastric în cavitatea peritoneală sunt mai pronunțate.

În rupturile pe D<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> retroperitoneal, simptomologia este ștearsă în primele 24 de ore. Copilul acuză dureri în flancul drept, sub rebordul costal drept, are grețuri, vărsături, este febril. La palpare prezintă apărare musculară locală. Restul abdomenului este suplu. În orele care urmează starea generală se alterează: facies toxic, ochii încercănați, vărsături alimentare, apoi bilioase, febră 39°-40°C, dureri abdominale difuze. Leucocitoza 12-15 000/mm<sup>3</sup>.

*Radiografia abdominală „pe gol“* evidențiază în fazele incipiente retroperitoneu perirenal; ulterior, umbra renală și marginea internă a psoasului nu se mai conturează datorită abcesului retroperitoneal generat de ruptură.

În general, diagnosticul de abdomen acut, cauzat cu probabilitate de rupturile pe D<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> retroperitoneal, se pune cu întârziere de 24-36 de ore. Diagnosticul de certitudine se pune intraoperator prin observarea unei pete verzui subhepatic drept, edem al lojii pancreasului, infiltrația sa hematică.

*Tratamentul este chirurgical* și constă în explorarea atentă a întregului cadru duodenal mai cu seamă dacă se observă pata verzuie periduodenală. Aceasta se realizează prin decolare duodenopancreatică și colo-parietală dreaptă. Se efectuează o sutură în două planuri a peretelui duodenal rupt sau anastomoze diverse, duodeno-jejunale termino-laterale cu închiderea capătului distal duodenal, sau duodeno-jejunale latero-laterale.

c) *Leziunile intestinului subțire* se întâlnesc mai frecvent decât cele de stomac. Mecanismul de producere este asemănător cu cel descris la stomac, pancreas: strivirea intestinului între corpul agresor și coloana vertebrală. Cauzele care pot produce accidentul sunt: căderile de la înălțime, accidentele de circulație, contuzii și plăgi abdominale prin joacă, lovituri abdominale prin copită de animale etc. Ruptura se produce în timpul agresiunii, sau ulterior, după ce zona devitalizată inițial perforează în cavitatea peritoneală.

*Simptomatologia* și în leziunile intestinului subțire este de abdomen acut peritoneal. În cazul politraumatismelor se poate asocia șocul traumatic sau hemoragic, comoții, contuzii, come cerebrale etc. Reanimarea corectă, urmărirea atentă a evoluției stării copilului ne ajută la punerea diagnosticului. Șocul traumatic sau hemoragic, comoția, printr-o reanimare corectă se ameliorează, dar tabloul clinic de peritonită se accentuează: dureri abdominale difuze, temperatură 39–40°C, vărsături alimentare, apărare și apoi contractură musculară, leucocitoză 12–14 000/mm<sup>3</sup>, pneumoperitoneu subdiafragmatic. În cazul producerii rupturii în „doi timpi” simptomele de mai sus se instalează în zilele care urmează traumatismului.

Odată diagnosticul de abdomen acut peritoneal precizat se intervine chirurgical, se explorează atent viscerele, se evacuează puroiul. Se regularizează marginile plăgii, se practică *enterorafie* în două planuri pe axul transversal al intestinului. În cazul în care sunt 2–3 rupturi la distanță mică se execută o *enterectomie segmentară* urmată de *entero-entero-anastomoză termino-terminală* în două straturi. Rupturile de intestin situate la distanță mare se vor sutura separat.

Rezultatele sunt în general bune, ele depind și de asocierea cu lezarea altor organe. Pe statistica noastră: 42 copii s-au vindecat și 5 au decedat. Cei decedați prezentau politraumatisme grave, asociate cu leziuni cranio-cerebrale, rupturi multiple viscerele, mari șocați.

d) *Leziunile traumatice de colon și sigmoid* se întâlnesc mai rar decât cele de intestin subțire. Cauzele care au determinat aceste leziuni de intestin gros au fost următoarele: căderi de la înălțime, accidente rutiere, arme albe, explozie de grenadă artizanală etc.

Tabloul clinic este de peritonită, formă severă, datorită infecției cu germeni gram negativi din colon: dureri abdominale spontan și la palpate, grețuri, vărsături frecvente, temperatura 39-40°C, facies suferind, ochii încercănați, contractură musculară la palpata abdomenului. Leucocitoza: 12-15 000/mm<sup>3</sup> globule albe. Pe radiografia abdominală „pe gol” se poate observa pneumoperitoneu subdiafragmatic.

*Tratamentul* este chirurgical. Prin laparotomie pe linia mediană se pătrunde în cavitatea peritoneală, se explorează viscerele, se evidențiază ruptura sau rupturile de colon și se procedează astfel: *sutura perforației colice* în două straturi sau rezecție segmentară, drenajul cavității peritoneale dacă s-a intervenit în primele 6-12 ore de la producerea rupturii, sau se face *colostomie* pe locul perforației în cazul că intervenția chirurgicală se face mai târziu. Se drenează cavitatea peritoneală, tratament cu antibiotice, reanimare hidro-electrolitică corectă. Colostomia se va închide după 1-3 luni când bolnavul are o stare generală bună. Nu s-a înregistrat nici un deces pe cazuistica noastră.

e) *Leziunile traumatice ale rectului* se produc prin căderi pe corpuri ascuțite, perforări cu termometrul, canulă de la irigator etc. Ele pot fi localizate subperitoneal sau intraperitoneal. În cele subperitoneale, la început, se exteriorizează prin anus, sânge, iar la tușeul rectal evidențiem plagă rectală; de asemenea o vedem și cu rectoscopul. În orele care urmează se poate dezvolta un proces septic perirectal subperitoneal: dureri în fosa ischiorectală, tumefacție indurată, febră mare etc.

În rupturile de rect intraperitoneale, pe lângă sângerarea prin anus și durerile rectale, apare ulterior peritonita.

f) *Rupturile de vezică urinară* se produc în politraumatisme, traumatisme ale bazinului, cel mai adesea cu fracturarea acestuia. Un fragment osos se deplasează și perforază vezica. *Vezica* se mai poate rupe în cazul în care un traumatism puternic interesează hipogastrul, iar vezica este plină cu urină. Ruptura poate fi intraperitoneală sau subperitoneală, perivezicală.

Semnele clinice sunt intricate: semne de șoc traumatic plus cele produse prin ruptură de vezică. Semnul caracteristic este absența globului vezical în orele care urmează traumatismului, deși el a fost reanimat corect. Urinează foarte puțin și are hematurie. Apare însă tumefacție în hipogastru sau distensie abdominală, durere abdominală difuză datorită iritației peritoneale produsă de urina intraperitoneală. Ulterior percutăm matitate deplasabilă. Prin puncție abdominală vom extrage urină. Urina în spațiu perivezical determină apariția unei stări toxice.

De cele mai multe ori, diagnosticul se pune pe datele clinice. *Radiografia de bazin* ne ajută la precizarea diagnosticului. Vom observa fractura de bazin și deplasările osoase.

*Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea cheagurilor și a urinei din spațiul perivezical, cistostomie. Repararea perforației vezicii și sutura ei în două straturi cu catgut, drenajul vezicii pe sondă uretro-vezicală, osteosinteza oaselor ischio-pubiene fracturate, drenaj prevezical al spațiului Retzius.*

În rupturile *intraperitoneale* prin laparotomie se evacuează urina, se evidențiază perforația, se suturează vezica în două straturi cu catgut, se lasă sonda uretro-vezicală *à demeure* 14 zile. Se drenează cavitatea peritoneală și spațiul Retzius, se face osteosinteza oaselor fracturate. În clinică, după maniera de mai sus, au fost tratați și vindecați 6 copii în ultimii 20 de ani.

---

## X. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MALFORMAȚIILOR BRONHOPULMONARE ȘI AL SUPURAȚIILOR PLEURO-PULMONARE LA COPIL

În patologia pulmonară a nou-născutului și a sugarului un rol important îl ocupă malformațiile congenitale. În marea lor majoritate, aceste afecțiuni se manifestă din primele zile după naștere, cu un tablou clinic de suferință respiratorie progresivă care impune un tratament de urgență. Frecvența acestor malformații congenitale pulmonare este greu de stabilit; sunt circa 3-5% din totalul malformațiilor existente la nou-născut.

Din multitudinea de forme anatomo-clinice vom descrie numai pe acelea care beneficiază de tratament chirurgical. Acestea sunt: malformațiile chistice, sechestrația pulmonară, emfizemul lobar și bronșectazia.

### A. MALFORMAȚIILE CHISTICE ALE PLĂMÂNULUI

Acestea sunt formațiuni chistice cu perete propriu, ce se delimitează net de parenchimul înconjurător. Pot fi unice, multiple, localizate, generalizate, de dimensiuni variabile, cu conținut lichid, gazos, sau mixt, comunică sau nu cu arborele bronșic.

a. *Chistul bronhogenic extrapulmonar* este de obicei solitar, unilocular și păstrează legătura cu plămânul având vascularizație comună. Este captușit cu epiteliu cilindric ciliat pseudostratificat. În pereții săi se găsesc mușchi, țesut conjunctiv și cartilagiu. Manifestările clinice pot fi absente, sau datorită compresiei pe arborele traheo-bronșic poate produce suferință respiratorie: tuse, dispnee, polipnee, respirație șuierătoare. Radiologic se observă fie o cavitate aerică când este umplut cu aer, fie o opacitate rotundă când este plin cu lichid, sau imagine rotundă hidroaerică în cazul când chistul este ocupat parțial de lichid.

Bronhografia aduce lămuriri, fie prin evidențierea compresiei bronșice, fie prin umplerea chistului cu substanța de contrast. La fel de utilă este și bronhoscopia care vizualizează compresia

bronșică și uneori permite aspirația unei mari cantități de lichid mucos.

*Tratamentul* este chirurgical și trebuie efectuat cât mai precoce pentru a preveni suprainfecția. El constă în *extirparea chistului*; alteori este necesară o *rezeecție segmentară* sau chiar *lobectomie*. Calea de abord este în funcție de localizare. Toracotomia la copil se face fără rezeecție de coastă. De obicei nu există aderențe între pleura viscerală și cea parietală, iar elementele pediculului pulmonar se evidențiază cu ușurință.

b. **Chistul intrapulmonar** numit și disembrioplazic, este uni- sau multilocular, unic sau multiplu, cu simptomatologie mai bogată atât datorită compresiei parenchimului pulmonar, suprainfecției sale, cât și pneumotoraxului prin ruptura sa în pleură.

Simptomatologia este dominată de dispnee, polipnee, cianoză perioronazală, respirație șuierătoare, uneori stare febrilă. Radiologic chistul apare ca o hiperclaritate omogenă, cu margini bine delimitate; în caz de pneumotorax se observă colabarea pulmonului și aer în cavitatea pleurală.

Diagnosticul trebuie să elimine stafilococia pleuro-pulmonară cu pneumatocele și abcese, sechestrația lobară infectată secundar, bronșectazia extensivă cu aspect chistic, chistul hidatic, mai cu seamă cel infectat.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în exegeza chistului care de obicei este o *lobectomie*.

c. **Malformația chistică adenomatoidă a plămânului** este o entitate rară, caracterizată prin prezența de chiste multiple, cu pereți ce conțin mușchi netezi și țesut conjunctiv, fără cartilaj. Când cuprinde un lob, acesta este mărit de volum, are aspect de „fagure de miere“, cu cavități de diferite mărimi care conțin lichid, aer, sau ambele și care comunică între ele. Clinic suferința respiratorie poate fi gravă, progresivă, dar pot fi și forme asimptomatice.

*Tratamentul* constă în *efectuarea unei lobectomii*.

d. **Displazia multichistică a plămânului** se manifestă cel mai frecvent din primele ore după naștere în cazul în care sunt afectați mai mulți lobi, sau tardiv când numai un lob este malformat.

Insuficiența respiratorie domină *tabloul clinic*. Nou-născutul este oxigeno-dependent. Radiologic se observă imagini aeriice multiple pe un lob sau mai mulți. *Tratamentul* este chirurgical și constă în efectuarea unei lobectomii sau pneumectomii unilaterale. În cazul displaziei polichistice bilaterale nu trebuie efectuat tratament chirurgical, iar prognosticul este rezervat.

## B. SECHESTRAȚIA PULMONARĂ

Aceasta este o malformație caracterizată prin existența unui teritoriu pulmonar neaerat, care nu comunică cu sistemul bronșic și nici cu circulația pulmonară, fiind irigat de o arteră din circulația sistemică. Malformația poate fi intralobară sau extralobară.

În sechestrația intralobară segmentul respectiv de pulmon este neaerat deoarece lipsește bronhia, sau există un teritoriu de parenchim pulmonar supranumerar situat în interiorul pleurei viscerale. De obicei sechestrația are dimensiunea unui segment, este sferoidă, roz-gălbuie, cu o structură de tip embrionar, cu mici chiste umplute cu lichid citrin. Simptomatologia de obicei lipsește, afecțiunea fiind descoperită cu ocazia examenului radiologic la care se vizualizează o opacitate sferoidă, în lobul bazal, multichistică. Alteori se manifestă prin infecții repetate cu tuse prelungită sau chiar ca o supurație pulmonară.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în exegeza segmentului lobului afectat.

*Sechestrația extralobară* (numită și lob accesoriu sau pulmon aberant) este reprezentată de o masă rotundă fără legătură cu plămânul. Țesutul pulmonar este de tip fetal sau sclero-chistic. Se asociază cu alte malformații: chiste pleuro-pericardice, chiste bronhogenice, duplicații digestive.

Simptomatologia poate fi prezentă (tuse, dispnee, febră, evoluând ca o „pneumonie” rebelă) sau poate lipsi, afecțiunea fiind descoperită la un examen de rutină sau în cazul când copilul este examinat pentru una din malformațiile de mai sus. Poate fi confundată cu pneumonia lobară, stafilococia pulmonară, abcesul pulmonar, bronșectazia chistică, sacciformă, atelectazia prin corpi străini, malformațiile chistice. *Tratamentul* este chirurgical și constă în exereza sechestrației. Aceasta se realizează ușor, cu rezultate foarte bune.

## C. EMFIZEMUL LOBAR CONGENITAL

Constă într-o distensie difuză, anormală și uniformă a alveolelor, localizată la un lob, de obicei cel superior.

Din punct de vedere anatomo-patologic lobul afectat este uniform și masiv destins, de culoare roz-pal, moale, cu crepitații la palpare și nu se dezumflă nici dacă bronhia este deschisă.



Pe secțiune aspectul este de burete; cauza leziunii este considerată clasic ca o obstrucție bronșică (dop mucos, pliuri ale mucoasei, stenoză bronșică, tumori și adenopatii etc.) asociată cu o leziune parenchimatoasă de tip alveolită fibroasă.

Azi, se consideră că leziunea principală este deficiența cartilajului bronșic (imaturitate) sau chiar absența acestuia la care se asociază o deficiență a țesutului conjunctiv interstițial interalveolar primar sau secundar hiperinflației prelungite.

*Clinic* simptomele se manifestă din primele zile, săptămâni, sau luni după naștere, suferința fiind respiratorie. Chiar la inspecție hemitoracele respectiv bombează, copilul prezintă dispnee, polipnee, cianoză, tuse. Pe radiografia pulmonară se observă o hiperclaritate a hemitoracelui respectiv, coastele orizontalizate, hernie intermediastinală a lobului respectiv. La unii copii suferința respiratorie se agravează rapid provocând moartea în câteva ore, în timp ce la alții diagnosticul întârzie luni de zile datorită lipsei de semne.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor descrise, eliminând alte cauze de suferință respiratorie: pneumotoraxul spontan, chistul aerian congenital – are margini precise, nu interesează lobul în întregime, stafilococia pleuro-pulmonară – însoțită de febră, stare septicemică, examen radiologic specific (vezi stafilocociile).

*Tratamentul* este chirurgical și uneori efectuat în urgență: lobectomia este operația de elecție.

#### **D. BRONȘECTAZIA CONGENITALĂ**

Afecțiunea reprezintă o oprire în dezvoltare a bronhiilor cu formare de dilatații chistice, care ulterior se infectează determinând manifestarea clinică a bolii. Cauza pare să fie o deficiență a cartilajului bronșic. Există și cazuri familiare. *Anatomo-patologic* constatăm înlocuirea epiteliului bronșic cilindro-ciliat cu un epiteliu cuboid, scuamos. Apoi țesutul elastic din peretele bronșic dispăre.

*Clinic* tusea este simptomul dominant și se însoțește de o spută mucopurulentă. Se pot percepe raluri umede, bazale. În formele extensive apare dispnee, polipnee, cianoză perioro-nazală, degete hipocratice.

Examenul radiologic evidențiază un desen bronho-vascular accentuat. În formele extensive există dispnee, întârziere în dezvoltarea fizică, reducerea funcției ventilatorii.

Bronhoscopia și mai ales bronhografia aduc date esențiale pentru precizarea formei anatomo-patologice, extindere etc.

Tratamentul bronșectaziei la copii este mai întâi medical și constă în asigurarea permeabilității căilor respiratorii, drenaj postural, antibiotice. Doar în cazurile de bronșectazii localizate este indicată segmentectomia sau lobectomia.

## E. STAFILOCOCIILE PLEURO-PULMONARE

Creșterea incidenței și gravității infecțiilor stafilococice pleuro-pulmonare cu localizare primitivă sau secundară este o realitate generată de rezistența germenilor (în special a stafilococului) la tratamentul cu antibiotice și de susținere a stării generale. Deși stafilococul este unul dintre cei mai bine cunoscuți și studiați microbi, el determină leziuni pleuro-pulmonare foarte grave, unele soldându-se cu *exitus*. Înainte de era antibioticelor, infecțiile stafilococice grave erau mai rare, dar mortalitatea era de 90%. După descoperirea antibioticelor s-a produs o scădere spectaculoasă a mortalității până la 10-15%, dar frecvența îmbolnăvirilor grave a crescut datorită capacității stafilococului de a căpăta rezistență la antibiotice.

Experiența acumulată în ultimii 5 ani prin centralizarea acestor cazuri în secția de stafilococii a clinicii de pediatrie a Spitalului Clinic Central de Copii a dus la configurarea unei conduite medico-chirurgicale care va duce la îmbunătățirea calității actului terapeutic în aceste afecțiuni.

*Etiologie, patologie, anatomie-patologică.* Sursa infecției stafilococice poate fi atât purtătorul asimptomatic, cât și bolnavul cu boală manifestă. Se incriminează factori predispozanți ca: leziuni tegumentare (escoriații, plăgi chirurgicale, arsuri etc.), infecții virale în antecedente, deficiențe imunitare umorale, corpi străini intravenoși (catetere), tare congenitale (mucoviscidoză, diabet).

Pentru afectarea pulmonară există două mecanisme recunoscute:

a) invadarea căilor aeriene inferioare, prin diseminare aerogenă de la cele superioare (nas, faringe), poate provoca stafilococie pleuro-pulmonară primară;

b) diseminarea hematogenă de la alte focare cutanate, osoase etc. duce la stafilococii pleuro-pulmonare secundare.

Odată pătruns în parenchimul pulmonar, stafilococul determină inițial o pneumonie interstițială cu cointeresarea bronșiilor

de gr. II-III, la nivelul cărora apar ulceratii sau chiar necroze. Infecția se propagă spre periferie de-a lungul bronșioloanelor și vaselor limfatice și ajunge rapid la pleura viscerală, care va reacționa prin edem și exudat. Se instalează apoi bronho-pneumonia infectoidă hemoragică ce apare macroscopic ca un focar infiltrativ masiv, de culoare roșie-vioacee, iar histologic se caracterizează prin extravazarea masivă de hematii și invazie granulocitară cu modificări bronșice severe.

Leziunile pot evolua rapid în două sensuri extreme: localizare și vindecare precoce, expansiune progresivă, cu moarte în câteva ore sau zile. Între aceste extreme se situează pneumoniile stafilococice care evoluează spre abcedare (*abcesele pulmonare*) ori spre necroză uscată, localizată.

*Manifestările pleurale* pot fi întâlnite sub următoarele forme anatomo-clinice: empiemul sau pleurezia purulentă stafilococică, pneumotoraxul care poate fi deschis, închis sau cu supapă, piopneumotoraxul, simfiza pleurală, pahipleurita. Ele evoluează în 3 stadii: difuziune, colecție, închistare cu îngroșarea fibroasă a foițelor pleurale.

Afectarea pleurală apare de obicei de la începutul bolii contribuind la exacerbarea disfuncției respiratorii și la agravarea sindromului toxic. În mod special remarcăm gravitatea deosebită a cazurilor de pneumotorax cu supapă, în care starea copilului devine extrem de gravă datorită insuficienței respiratorii acute care duce la deces dacă nu se practică rapid o puncție pleurală, sau chiar pleurotomia. Participarea pleurală este responsabilă de prelungirea duratei bolii, mai ales când tratamentul medical a fost ineficient. În general fibroza pleurală se constituie după 3-4 săptămâni de boală, moment considerat optim pentru intervenția chirurgicală majoră. În caz contrar apar sechele ireversibile ca: rigidizarea peretelui toracic retractat, fibroză pulmonară difuză, pahipleurită, vasculopatie. Toate au repercursiuni asupra perfuziei pulmonare.

*Clinica stafilocociilor pleuro-pulmonare.* Clasic, ele debutează brusc, în plină sănătate aparentă cu febră, de 39-40°C, tuse, dispnee, polipnee, bătăi ale aripilor nasului, cianoză, anxietate, facies toxic.

Examenul fizic contrastează cu intensitatea tabloului clinic, semnele decelate nefiind caracteristice și în general discrete. Se evidențiază o diminuare a murmurului vezicular, raluri bronșice difuze și expir prelungit.

Doar în stadiile evolutive avansate, când apare și participarea pleurală, se pot decela: excursia toracică redusă, diminuarea vibrațiilor vocale, matitate, abolirea murmurului vezicular.

*Examen radiologic:* la debut este necaracteristic, totuși se evidențiază micro-opacități nodulare multiple, diseminate de

regulă bilateral, difuze, estompate. Aspectul radiologic se modifică rapid, apare și afectarea pleurală (ștergerea unghiurilor costofrenice, vizualizarea scizurilor sau chiar pneumotorax). Imaginea radiologică patognomonică este reprezentată de apariția „bulelor”, cavități chistice cu margini fine, în centrul opacității descrise. În empiemul stafilococic constatăm opacifierea parțială sau totală a hemitoracelui respectiv, cu deplasarea mediastinului spre partea opusă. În cazul piopneumotoraxului plămânul este colabat în hil, mediastinul net deplasat.

Diagnosticul stafilocociilor pleuro-pulmonare nu este ușor de precizat, mai ales la debut și în special la sugar. Dintre elementele importante pentru diagnostic menționăm: debutul brusc și progresia rapidă în câteva ore a simptomelor de bronhopneumonie, furunculoză prezentă în anamneză, abces mamar matern, leucocitoza  $15000/\text{mm}^3$ , apariția rapidă a dispneei, polipneei și cianozei, examenul sputei cu prezența de coci gram pozitivi, examenul radiologic repetat, neconcludent la început, dar valoros în dinamică, izolarea stafilococului în hemocultură sau în lichidul pleural.

În perioada de stare, stafilococia pleuro-pulmonară trebuie diferențiată de alte pneumonii de etiologii diferite: *Klebsiella*, *Haemophilus influenzae* etc.

*Tratamentul stafilocociilor pleuro-pulmonare este complex:*

a) *Tratamentul anti-infecțios* este elementul de bază al măsurilor terapeutice. El se bazează pe folosirea antibioticelor antistafilococice care se grupează în: 1) betalactamine, 2) aminoglicozide, 3) antibiotice de „înlocuire”. Administrarea antibioticelor se face conform sensibilității; va fi instituită cât mai precoce și de preferat endovenos. Dozele vor fi stabilite după caz, dar în general vor fi superioare dozei minime active pentru a evita selecționarea tulpinilor rezistente. În majoritatea cazurilor tratamentul este început înainte de a avea rezultatele examenului bacteriologic și în acest caz se vor folosi asocieri de antibiotice cu efect sinergic bactericid. În clinică folosim: penicilină, oxacilină, gentamicină. Durata tratamentului este variabilă: el este indicat până la delimitarea focarelor pneumonice sau închistarea colecțiilor purulente. Prelungirea nejustificată a antibioterapiei nu aduce nici un beneficiu bolnavului, ci dimpotrivă, poate duce la scăderea imunogenezei și la apariția fenomenelor toxice sau alergice.

b) *Tratamentul insuficienței respiratorii* se realizează prin eliberarea și permeabilizarea căilor respiratorii, asigurarea ventilației, eventual, protezare respiratorie, oxigenoterapie, bronhodilatatoare, mucolitice.

c) *Tratamentul insuficienței cardio-vasculare vizează:* creșterea capacității de travaliu a inimii, scăderea nevoilor de oxigen

ale organismului. Se vor administra tonice cardiace (digoxin, lanatozid) asociate cu diuretice (furosemid).

d) *Tratamentul simptomatic* cuprinde combaterea febrei și durerii (aspirină, paracetamol), ameliorarea tusei (calmotusin, bromhexin), sedarea copiilor agitați, combaterea tulburărilor digestive.

e) *Tratamentul de stimulare nespecifică* constă în administrarea de gamaglobuline, imunostimulatoare (Leucotrofina etc.) și vitamine (C, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> etc.).

f) *Tratamentul chirurgical* contribuie la reducerea sindromului de insuficiență respiratorie, la combaterea toxemiei, la grăbirea lichidării focarului infecțios, la scurtarea evoluției bolii.

Principalele procedee chirurgicale de care dispunem sunt următoarele:

- *Intervenții minore:*

- puncții evacuatoare (în pleurezia sero-fibrinoasă, serocitrină);

- pleurotomia cu drenaj decliv sau aspirativ.

Acestea contribuie la eliminarea lichidului purulent-pleural, expansionarea plămânului, reducerea dispneei, dispariția cianozei, îmbunătățirea evidentă a stării generale.

Puncția pleurală nu pune probleme deosebite de tehnică, dacă sunt respectate indicațiile și regulile de execuție învățate la propedeutica chirurgicală.

În ceea ce privește pleurotomia, schițăm tehnica pe care o folosim: se alege locul inciziei după examenul atent al bolnavului și studiul radiografiilor (de față și profil). Aceasta se va efectua de obicei în spațiile IV-V i.c. pe linia medio-axilară în caz de pitorax, iar în pio-pneumotorax se recomandă două pleurotomii, cea de a doua se va plasa în spațiile II-III i.c. pe linia medioclaviculară.

Tendința de a „plasa” tubul de dren în spații cât mai „declive” (sub spațiul VII) este o greșeală frecventă care duce la astuparea orificiului de către diafragm, pulmon și la inutilitatea drenajului.

Pleurotomia trebuie să prezinte primul act terapeutic în cazurile de stafilococii pleuro-pulmonare cu sindrom toxiinfecțios grav, dar în practica terapeutică se menține încă tendința de temporizare generală, de încredere în antibiotice.

- *Intervenții majore:*

- decorticarea pleurală;

- rezecția pulmonară tipică (segmentectomie, lobectomie, pneumectomie);

- rezecția pulmonară atipică (necrectomia).

Acestea contribuie la lichidarea focarului infecțios, la eliberarea pulmonului și la buna sa expansiune.

Dacă epoca antibioticelor a reprezentat o schimbare radicală a concepțiilor terapeutice și a marginalizat tratamentul chirurgical, nu este mai puțin adevărat că modificările intervenite în decursul anilor atât în ceea ce privește patogenitatea și rezistența germenului, cât și reactivitatea organismului fac imperios necesară o revizuire a conduitei și reconsiderarea tratamentului chirurgical.

Argumentele în favoarea intervenției chirurgicale sunt următoarele:

- particularitățile anatomo-patologice ale evoluției infecției stafilococice cu leziuni necrozante înconjurate de o „barieră” fibro-conjunctivă care „protejează” germenele de acțiunea antibioticelor și de mijloacele de apărare ale organismului;

- antibioticele, chiar dacă pot steriliza focarul, nu pot preveni necrozele și nu pot revitaliza țesuturile în parte distruse, în parte **fibrozate**;

- **resorbția** spontană a fibrozei pleuro-pulmonare observată în cazurile neoperate este lentă și incompletă, funcția pulmonului respectiv fiind definitiv alterată;

- perfecționarea tehnicilor operatorii și progresele anesteziologice fac posibilă intervenția în condiții altă dată inacceptabile. Nici vârsta mică, nici mediul septic nu mai constituie astăzi contraindicații operatorii.

Procedând după aceste principii și adaptându-se fiecărui caz, rezultatele tratamentului în stafilocociile pleuro-pulmonare au cunoscut o ameliorare semnificativă.

## XI. PERITONITELE ACUTE PRIMITIVE

Sub acest nume sunt încadrate acele infecții ale peritoneului produse pe cale hematogenă, limfatică, vagino-utero-tubară. Microbii care produc aceste infecții sunt: pneumococul, streptococul, enterococul, gonococul, mai rar stafilococii.

Aceste peritonite se întâlnesc atât la nou-născut, sugar, copilul mic, cât și la copilul mare (dar mai rar). Infecțiile tegumentare, plăgile ombilicale, otitele, pneumopatiile, gonocociile vulvo-vaginale materne, dar și ale fetițelor sunt surse de infecții ale peritoneului.

*Tabloul clinic* este oarecum diferit la nou-născut, sugar și copilul mai mare. La nou-născut și sugar se instalează o stare febrilă 39-40°C, vărsături alimentare, scaune diareice, meteorism abdominal, edem al peretelui abdominal în etajul inferior și pe flancuri, tegumentele abdominale lucioase, destinse, circulația venoasă evidentă.

La palpate, o stare de „rezistență” - nu apărare, nu contractură. La acest tablou clinic se mai adaugă și cel al bolii de bază care a generat bacteriemia cu însămânțarea peritoneului. Examenul clinic amănunțit, repetat, poate evidenția afecțiunea de bază și pe cea secundară. Pe radiografia abdominală „pe gol” vedem: imagini hidroaerice, „tuburi de orgă”. Diagnosticul diferențial se face cu peritonitele secundare infecției organelor intra-peritoneale, septicemiile, enterocolitele ulcero-necrotice acute etc.

La copilul mai mare, (peste 5 ani) pe fondul unei pneumopatii acute, cel mai frecvent, manifestată prin temperatură, tuse, dispnee, polipnee, facies vultos etc., apar dureri abdominale difuze, grețuri, vărsături, scaune numeroase, faciesul suferind, ochii încercânați, iar deshidratarea completează tabloul clinic. La palpate abdomenul este sensibil și prezintă o discretă apărare musculară. Leucocitoza 30-50 000 globule albe. Uneori predomină stările toxice, altele septice. Infecțiile peritoneale pot fi generalizate, altele localizate, mai cu seamă în cele produse pe cale vagino-utero-tubară cu gonococ, ce determină pelviperitonită.

Și la copiii mari diagnosticul diferențial trebuie făcut cu peritonitele secundare infectării apendicelui, diverticulului Meckel,

cu limfadenita mezenterică, cu enterocolita acută cu scaune numeroase etc. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice generale, locale și pe examenul radiologic.

Odată diagnosticul precizat, tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, glucoză, vitamine, electroliți este suficient pentru a vindeca peritonita primitivă. În caz de dubiu de diagnostic se intervine chirurgical – laparotomie – se recoltează puroi pentru însămânțări, testări ale sensibilității, se evacuează apoi puroiul, se drenează cavitatea și se continuă tratamentul cu antibiotice și reechilibrare hidro-electrolitică.

Procentul de mortalitate este de 7-14% la nou-născuți și sugari și de 3-5% la copilul preșcolar și 1-3% la copilul mare.



## XII. APENDICITA ACUTĂ

Este cea mai frecventă cauză de abdomen acut la copil. Incidența maximă este între 8-15 ani. După vârsta de 5 ani în fiecare zi se operează cel puțin 2-3 apendicite acute. Din observația clinică sexul masculin este mai des afectat. Sexul feminin este operat cel mai adesea „la rece“.

Cauzele care produc apendicita acută sunt favorizante și determinante. Printre cauzele favorizante cităm:

- bogăția de țesut limfatic a apendicelui - este amigdala abdomenului; infecțiile pe cale hematogenă, digestivă produc inflamația apendicelui, separat sau concomitent cu amigdalele faringiene;

- situația descendentă și aspectul de fund de sac al unui segment de tub digestiv cu lumen redus, care poate fi obstruat de coproliți și care crează o cavitate închisă în care virulența germenilor tubului digestiv se exacerbează. Coproliții prin compresia mecanică pe peretele apendicelui inflammat produc perforația;

- verminozele (în special oxiurii, ascarizii) prin leziunile pe care le produc la nivelul mucoasei pot facilita grefarea microbilor aerobi sau anaerobi pe plăgile mucoasei;

- inflamațiile acute sau cronice ale regiunii ileo-cecale se înscriu printre cauzele care favorizează inflamația apendicelui.

*Cauza determinantă* este exacerbarea patogenității florei microbiene a tubului digestiv, care produce o inflamație numai a mucoasei sau a peretelui apendicular în totalitate.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* este descrisă apendicita „*catarală*“ sau congestivă în care leziunea inflamatorie domină la nivelul mucoasei, musculo-seroasa este infiltrată, intens congestionată, cu desen vascular bine evidențiat; un stadiu mai avansat este apendicita *flegmonoasă* în care leziunile sunt mai accentuate, sero-muscoasa este acoperită cu depozite „albicioase“ - leucocite distruse, care caută să bareze difuziunea inflamației spre marea cavitate.

Apendicele este mult mărit de volum, „coafat“ de epiploon. Distrugerile peretelui apendicular pot fi mai accentuate în apendicita *gangrenoasă*. Pe o anumită suprafață el și-a pierdut

viabilitatea. Și el poate fi acoperit de epiploon, anse intestinale subțiri sau chiar de intestinul gros (cec, ascendent) în situațiile retroceale.

*Clinic* simptomatologia diferă sensibil la nou-născut, sugar și copilul mic (1-3 ani) în comparație cu copilul mare.

La prima categorie (0-3 ani), în plină perioadă de sănătate, copilul devine agitat, plânge, este febril (39-40°C), abdomenul se meteorizează, varsă, are scaune diareice. Starea generală se prăbușește în 12-24 de ore, ochi încercănați, facies toxic, puls filiform, TA scăzută. Examenul palpatoriu al abdomenului evidențiază o sensibilitate difuză, un oarecare grad de „rezistență” a peretelui, dar nu contractură, cu flexia coapsei drepte pe abdomen în timpul manevrei respective. Leucocitoza este de 15-20 000 mm<sup>3</sup>.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu otite, pneumopatii, enterocolite. Numai examenul clinic repetat și atent al bolnavului, ne poate sugera diagnosticul de abdomen acut, produs cu mare probabilitate de apendice. Tabloul clinic și evoluția rapidă (în decurs de ore) spre agravare se datorează lipsei mijloacelor generale și locale de apărare a organismului copilului mic. Întârzierea în punerea diagnosticului este grefată de o mare mortalitate - 20-30%.

La copilul de peste 7 ani, semnele clinice generale, funcționale, fizice se conturează mai bine, diagnosticul se pune mai ușor, iar rezultatele tratamentului sunt incomparabil mai bune decât la copilul mic. Simptomele sunt foarte variabile, diferențiate de la copil la copil, în funcție de reactivitate, localizarea apendicelui, „tarele” organice etc. Uneori, simptomatologia este extrem de incompletă, ștearsă, „înșelătoare”, mai cu seamă în situațiile anatomice anormale ale apendicelui: retrocecal, mezoceliac, subhepatic, descendent în Douglas. De aceea de multe ori diagnosticul preoperator este dificil, de unde și multitudinea diagnosticelor diferențiale.)

— În formele cu localizare normală a ceco-apendicelui simptomele sunt următoarele: *stare febrilă* 38-39°C, *durere* spontană în fosa iliacă dreaptă de intensitate moderată, spre mare, continuă, cu sau fără iradiere în membrul inferior drept. Durerea se însoțește frecvent de grețuri, vărsături alimentare.

În orele care urmează simptomatologia de mai sus se remite sau se accentuează. Durerile abdominale se generalizează, vărsăturile devin frecvente, faciesul suferind, intoxicat, ochii încercănați, pulsul este rapid.

La palpate abdomenul este foarte sensibil în fosa iliacă dreaptă, opune rezistență, iar în fazele tardive prezintă apărare sau chiar contractură. Semnele clasice de localizare a durerii în punctele Mc Burney, Lantz, triunghiul Iacobovici, hiperestezia

cutanată, semnul tusei, semnul decompresiei abdominale (Sciorkin-Blumberg) sunt pozitive.

Tușeul rectal evidențiază sensibilitatea fundului de sac Douglas, iar în formele cu localizare descendentă, se palpează apendicul „coafat” de epiploon sau înconjurat de anse intestinale. Leucocitele sunt crescute 12-15 000/mm<sup>3</sup>. VSH-ul este și el crescut.

În formele cu localizare retrocecală simptomele sunt mai șterse, durerea este de intensitate mai mică, localizată în flancul drept și lomba dreaptă. La palparea fosei iliace drepte și a flancului drept copilul acuză durere, dar nu are apărare și contractură musculară.

În localizarea pelvină, descendentă întâlnim polachiurie, disurie, prin inflamația mucoasei vezicale datorită procesului septic de vecinătate.

În apendicita cu localizare mezoceliacă durerea este situată subombilical; apărarea musculară este situată pe mușchiul drept abdominal. La tușeul rectal se evidențiază o tumoretă sensibilă la palpare, de dimensiuni variabile, situată deasupra promontoriului. Evoluția spontană a unei apendicite acute poate fi: regresia, cu remiterea simptomelor descrise; evoluția spre peritonită, localizată sau generalizată; peritonita localizată se mai numește și plastron; ansele intestinale și epiploonul caută să limiteze infectarea mării cavități peritoneale.

Plastronul se palpează ca o tumoră dură, fixă, fără delimitare precisă, moderat sensibilă la palpare. Temperatura este oscilantă între 38-40°C. Se va recolta hemoleucograma zilnic. Plastronul se poate resorbi sau abceda în marea cavitate, provocând peritonită generalizată în trei timpi.

În peritonita apendiculară, copilul acuză dureri abdominale generalizate, varsă, are faciesul suferind, ochii încercânați, limba saburală. La palparea abdomenului se pune în evidență apărarea sau contractura musculaturii sale.

Leucocitoza este peste 15-20 000/mm<sup>3</sup>.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *Febrele eruptive* în faza de debut, în faza de enantem prezintă dureri abdominale, dar difuze, febră și vărsături. În zilele următoare apare erupția tegumentară și diagnosticul se clarifică.

- *Adenoamigdalitele* debutează cu febră, vărsături, dureri abdominale difuze generate fie de infecție pe cale sanguină sau digestivă a ganglionilor mezenterici, sau datorită punerii sub tensiune a musculaturii abdominale în timpul efortului de vărsătură.

- *Pneumopatiile drepte* evoluează cu febră, tuse, durere sub rebordul costal drept, chiar apărare musculară. Uneori se asociază cu peritonita pneumococică hematogenă.

- *Purpura Henoch-Schonlein* debutează cu dureri abdominale în fosa iliacă dreaptă, febră, vărsături, durerile sunt mai difuze, copilul poate prezenta rectoragii, apare erupție purpurică periar-ticulară etc.

- *Adenopatia iliacă internă* evoluează cu febră, durere, în fosa iliacă internă se palpează o masă „tumorală” ușor dureroasă. Copilul nu varsă, nu are tulburări de tranzit.

- *Diverticulul Meckel* - semnele sunt asemănătoare, de aceea diagnosticul diferențial preoperator este imposibil de făcut.

- *Linfadenita mezenterică acută* prezintă stare febrilă, coriză, tuse, dureri abdominale mari, difuze. Copilul nu poate localiza cu degetul durerea.

- *Afecțiunile reno-ureterale* drepte și, în special, litiaza urinară se confundă cu apendicita. Dar în litiază durerile sunt situate în flanc, lombă, iradiază spre organele genitale, apar sub formă de colici foarte violente. Nu există apărare sau contractură musculară la palparea abdomenului.

- *Colicile premenstruale la fetițe* - durerile sunt localizate în pelvis bilateral. Fetița nu are apărare sau contractură musculară la palpate.

- *Invaginația intestinală, formă pseudoapendiculară* - durerile sunt colicative, situate mai spre flancul drept. La palpate fosa iliacă dreaptă este „goală”, nedureroasă. Leucocitele sunt normale. Radiografia abdominală „pe gol” arată imagini hidroaerice.

- *Hepatita epidemică* (în faza de debut) prezintă dureri abdominale dar situate sub rebordul costal drept, grețuri, vărsături, somnolență, urini hipererome. Fosa iliacă dreaptă este ușor sensibilă, nu prezintă apărare sau contractură musculară. Examenul de urină pune în evidență urobilinogenul și sărurile crescute; idem transaminazele.

Diagnosticul pozitiv se pune deci pe baza semnelor generale și locale, laborator (leucocitoză, VSH).

*Tratamentul apendicitelor acute* este chirurgical. Nici o apendicită acută nu trebuie „răcită” cu antibiotice (cu excepția plastronului), deoarece după câteva zile de aparentă remitere a simptomelor se dezvoltă o peritonită generalizată. Intervenția chirurgicală se face după o reanimare scurtă și constă în efectuarea apendicectomiei, înfundarea bontului în bursă. În peritonite efectuăm drenaj al cavității peritoneale, în Douglas, paracolic stâng, drept, în funcție de cantitatea de puroi. Puroiul este recoltat și trimis pentru determinarea microbului și testarea sensibilității acestuia. Postoperator se vor administra antibiotice care să acționeze pe flora microbială gram negativă și anaerobă (gentamicină, kanamicină, colimicină injectabilă, metronidazol).

Tuburile de dren se vor suprima după 2-3 zile. Tratamentul cu antibiotice, glucoză, vitamine, electroliți  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  se face circa 8-10 zile.

Plastronul apendicular se tratează cu antibiotice: penicilină, kanamicină, gentamicină, colimicină injectabilă până regresează complet. Apendicele va fi extirpat după 3-4 luni.

Sunt însă cazuri în care plastronul abcedează. În această situație se evacuează puroiul, se drenează și nu se scoate apendicul pentru a nu difuza infecția în marea cavitate peritoneală.

*Complicațiile* care pot apare post apendicectomie sunt: supurații parietale, eventrații sau chiar eviscerații, ocluzii mecanice sau mixte, abcese reziduale în Douglas, subfrenic, subhepatic sau mezoceliac etc.

Toate aceste complicații trebuie tratate pentru a nu pune viața copilului în pericol.

### XIII. PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL

#### A. OMFALOCELUL

Omfalocelul aparține grupului de malformații ale peretelui abdominal, din regiunea ombilicală, care rezultă printr-o tulburare a mecanismului de închidere a corpului embrionar și rămânerea în afara cavității abdominale a unor viscere care sunt acoperite de o membrană transparentă. Este o malformație congenitală relativ rar întâlnită, a cărei frecvență este de circa 1/6000 nou-născuți (Rickham). Este descris încă de la Ambroise Parré, dar în rezolvarea terapeutică își aduc aportul o serie de specialiști ca Grob, Gross, Schuster etc. Pentru a înțelege variatele aspecte anatomo-clinice ale malformațiilor congenitale care se ivesc în regiunea ombilicală trebuie amintite câteva noțiuni de *embriogeneză* a acestei regiuni.

În primele două săptămâni de viață embrionară peretele embrionului este format din ectoderm și endoderm: din ectoderm se va dezvolta tegumentul și sistemul nervos, din endoderm se va dezvolta intestinul primitiv. În această perioadă cavitatea abdominală este larg deschisă anterior (fig. 70). Organele

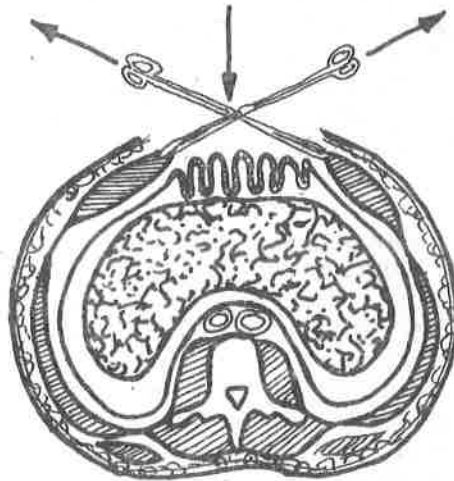


Fig. 70 - Dehiscenta peretelui abdominal anterior

abdominale sunt în bună parte situate în afara cavității abdominale. În decursul săptămânilor următoare prin dezvoltare țesutul mezenchimal se împarte în două foițe: somatopleura și splahnopleura; protovertebrele și miomerele care pornesc din preajma cozii dorsale progresează întinzându-se dinspre regiunea dorsală către regiunea ventrală și formează pereții antero-laterali ai abdomenului care tind să se unească pe linia mediană, în același timp cu formarea învelișului cutanat. Astfel cavitatea abdominală se închide. În acest moment organele abdominale sunt cuprinse în interiorul cavității abdominale rămânând la mijloc un orificiu ombilical prin care trec: a) vena ombilicală (venind de sus dinspre ficat), b) artera ombilicală (venind de jos), c) cele două canale: omfaloenteric (care leagă intestinul cu vezica omfalică - porțiunea anterioară - neresorbită încă) și alantoidian, rest din vezica alantoidă după ce din porțiunea sa distală s-a format vezica urinară.

În decursul celei de a doua luni de viață intrauterină aceste două canale se fibrozează treptat și se transformă în niște cordoane fibroase care se resorb complet. Această resorbție a canalului omfaloenteric la naștere face ca intestinul să rămână liber în cavitatea abdominală. Prin închiderea canalului alantoidian, vezica urinară mai rămâne uneori cu polul său superior în continuitate cu un traiect fibros care se inseră pe fața interioară a peretelui abdominal, în dreptul cicatricei ombilicale.

În concluzie, aplaziile peretelui abdominal apar prin oprirea precoce a acestui proces de diferențiere mezenchimală datorită unor cauze necunoscute. după momentul în care se produce această oprire se disting două forme anatomo-clinice de omfalocel: forma embrionară și forma fetală.

*Forma embrionară* - apare ca urmare a opririi procesului de dezvoltare a cavității abdominale înainte de luna a treia de viață embrionară. Stratul de acoperire a omfalocelului este format dintr-o membrană ectodermică transparentă, subțire, avasculară, dublată numai de gelatina Warton. În interior, în jumătatea superioară se găsește ficat neacoperit de capsula Glisson, parenchimul hepatic aderă strâns la fața profundă a sacului de acoperire. În jumătatea inferioară se află ansele intestinale neacoperite de peritoneu, intim aderente între ele.

*Forma fetală* - oprirea în dezvoltare a procesului de mezodermizare apare după 3 luni, după apariția cavității peritoneale. „Punga“ de omfalocel este formată de la exterior spre interior din: gelatina lui Warton, membrana avasculară transparentă și peritoneu. Conținutul poate fi reprezentat de ficat și anse intestinale, dar acoperite de capsula Glisson și seroasa peritoneală, neunite prin aderențe.

*Formele anatomo-clinice sunt:*

1. *Forma pură* de omfalocel apare ca o tumoră a regiunii ombilicale, sesilă sau pediculată, de mărimi variabile. Această

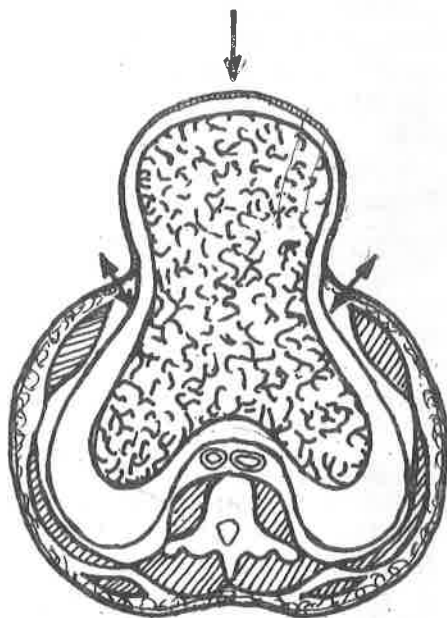


Fig. 71 - Forma sesilă a omfalocelului

tumoră este acoperită la exterior de gelatina Warton, stratul mijlociu este format din membrana avasculară, sîdiefic, transparentă la naștere, ca apoi prin desicare în orele care urmează să ia culoarea lactescentă; la interior găsim peritoneul. În partea de jos se află inserat cordonul ombilical. Uneori această membrană transparentă se poate rupe, caz în care se produce eviscerația sau peritonita, cu *exitus*-ul copilului. Observațiile din ultimul timp au dovedit că această membrană avasculară are o rezistență apreciabilă așa cum o să vedem la descrierea mijloacelor terapeutice.

Aitken diferențiază două tipuri de omfalocel:

Tipul I - baza omfalocelului sub 8 cm; marele diametru al orificiului nu depășește 8 cm, nu conține ficat.

Tipul II - baza omfalocelului peste 8 cm, marele diametru al orificiului peste 8 cm, conține ficat.

2. *Formele incomplete de omfalocel* se pot situa între marile aplazii și herniile ombilicale ale copilului. În aceste cazuri, învelișul cutanat abdominal este complet, pielea normală se întinde până la cordonul ombilical al cărui punct de implantare este larg, destins și umplut cu anse intestinale. Porțiunile musculo-aponevrotice nu s-au mai unit pe linia mediană, lăsând între ele o distanță mai mare sau mai mică cu persistența în profunzime a unui inel fibros ombilical, mărit de dimensiuni, prin care se pot angaja anse intestinale.



3. *Formele asociate cu alte malformații* - malformațiile asociate sunt variabile: atrezii de intestin, diverticul Meckel, hernii diafragmatice, fisură velo-palatină, malformații renale, malformații de membre etc. Desigur, aceste forme de omfalocel au un prognostic mai sever.

Diagnosticul diferențial se face cu gastroschizisul (laparoscchizisul) și marile hernii ombilicale.

Elementele de prognostic depind de prematuritate, malformațiile asociate, corectitudinea adaptării metodei terapeutice adecvate.

Evoluția spontană este spre *exitus* prin ruperea membranei de acoperire. Măsurile ce trebuie luate după naștere sunt: aplicarea pe membrana sacului a unui pansament steril îmbibat cu ser fiziologic, alcool slab și trimiterea spre o clinică chirurgicală.

*Tratament* Acesta va fi chirurgical în omfalocelele mici, iar în cele mari tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

În omfalocelele mici se efectuează cura radicală a omfalocelului. Se extirpă membrana avasculară, apoi se suturează mușchii drepti abdominali și tegumentul.

În omfalocelele mari sunt două atitudini de urmat:

*Tratament conservator* prin aplicarea de pansamente cu mercurocrom 2% peste membrana avasculară până la cicatrizarea sa. Acceptăm crearea unei eventrații. Tot conservator se poate trata omfalocelul mare prin aplicarea unor bandaje, sau aparate, care să creeze oarecare presiune pe viscere, în așa fel încât în mod lent, acestea să se reintegreze în cavitatea peritoneală care se va dezvolta treptat. Rezultatele obținute sunt încurajatoare. În cazul în care membrana avasculară se rupe se intervine chirurgical.

*Tratamentul chirurgical* vizează crearea deliberată a unei eventrații chirurgicale cu intenția de a nu exista postoperator o hiperpresiune intraabdominală cu compresie pe diafragm sau vena cavă. Tehnicile operatorii sunt:

*Tehnica Gross* - acoperă membrana avasculară cu tegument decolat de pe flancuri (fig. 72); la nevoie se practică și incizii de degajare laterale. Se crează o eventrație care se va reopera la 2-3 ani. Criticile aduse acestei metode sunt: nu pot fi controlate viscerele care pot prezenta malformații; infectarea postoperatorie a acestei membrane avasculare, urmată de apariția peritonitei și *exitus*.

Pentru înlăturarea acestor neajunsuri, *Pellerin* extirpă membrana avasculară și acoperă viscerele numai cu tegument (fig. 73). *V. Fufezan* rezeacă o parte din membrana avasculară inițial și partea rămasă o suturează la tegumentul decolat de partea dreaptă de pe dreptii abdominali. Micșorând suprafața

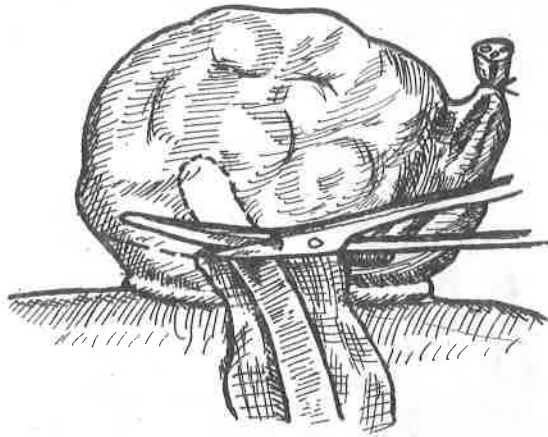


Fig. 72 - Tratamentul omfalocelului -  
procedeu Gross

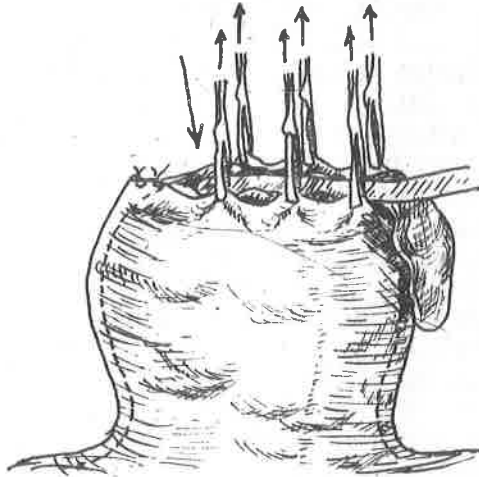


Fig. 73 - Tratamentul omfalocelului -  
tehnica Pellerin

membranei avasculare se crează o presiune pe viscere, acestea creează presiune pe pereții abdominali dezvoltând cavitatea abdominală. Peste un număr oarecare de zile (5-7 zile) rezeacă și extirpă o zonă din partea stângă a membranei avasculare, suturând cea mai rămasă la tegumentul decolat de pe partea stângă a abdomenului. În ședințe operatorii succesive reușește să extirpe membrana avasculară, să sutureze mușchii dreپți abdominali și tegumentele, deci să facă cura radicală a omfalocelului.

*Schuster* imaginează un procedeu operator suturând un material sintetic provizoriu inextensibil (silasticul și teflonul) la

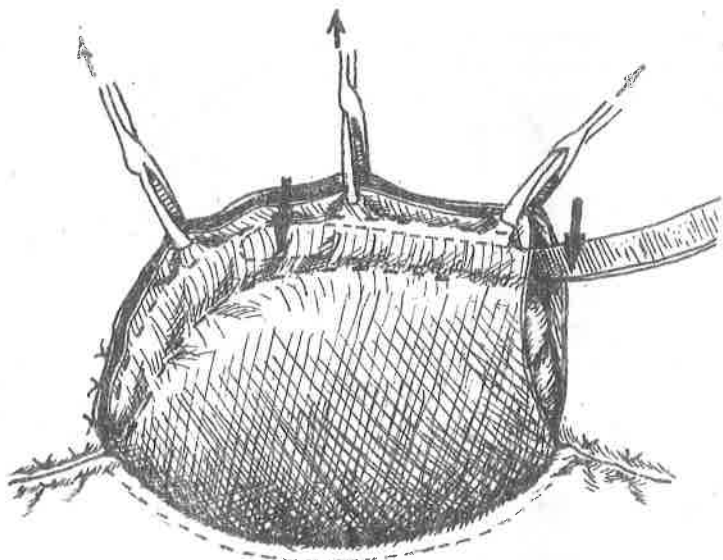


Fig. 74 - Tratamentul omfalocelului -  
tehnica Schuster

piele și musculatura abdominală, lăsându-i posibilitatea de extensibilitate (fig. 74).

*Tehnică operatorie:* pielea este incizată de jur-împrejurul omfalocelului și apoi incizia este continuată xifo-pubian, pentru a permite o izolare îngrijită și totală a marginii interne a fantei dreptului abdominal. de aceste margini vor fi ancorate două plase de teflon țesute cu fire separate. În unele cazuri, când se produce deschiderea sacului amniotic (spontan sau cerută de necesitate), se poate aplica un al doilea material sintetic inert și impermeabil între ansele intestinale și prima plasă de teflon. Sunt ancorate apoi înapoia plasei de teflon, de peritoneu, două foi de silastic. Cele două plase de teflon vor fi suturate sub o presiune inițială moderată, pentru a putea astfel începe reintegrarea. decompreziunea este ușurată printr-o aspirație gastro-duodenală 4-10 zile, sau chiar printr-o gastrostomie. În continuare, o serie de intervenții succesive vor asigura într-un timp variabil o reintegrare gradată și definitivă a masei viscerale sub o presiune moderată, prin plicatură, prin sutură a părții centrale a materialului sintetic.

Intervalul dintre diferitele etape și numărul reintervențiilor țin de caracteristicile cazurilor respective. Procentul de supraviețuire este de 65-70%.

## B. LAPAROSCHIZIS

Malformație congenitală rar întâlnită 1/25 000-30 000 nou-născuți, dar cu un prognostic foarte sever.

A fost descris de Barnstein (1940) sub numele de gastro-schizis. În laparoshizis cavitatea abdominală este slab dezvoltată. Paraombilical drept există un defect de mezodermizare al peretelui abdominal cu un diametru de 3-4 cm. Viscerele de la duoden care nu a suferit procesul de rotație și până la rectul pelvin se află la exterior. Acestea au un perete îngroșat, edemațiat, o colorație roșie-închisă, datorită iritației produse de lichidul amniotic (ele nedezvoltându-se în cavitatea peritoneală) și a tulburărilor circulatorii din mezenterul scurt și strangulat de inelul orificiului defectului de mezodermizare. Ansele sunt aderențe între ele, reduse în lungime cu o peristaltică deficientă, prezentând și tulburări de rezorbție. Ombilicul cu depresiunea sa sunt normale.

Diagnosticul diferențial se face cu omfalocelul rupt, dar sunt suficiente elemente pentru precizarea diagnosticului: examenul viscerelor, al orificiului paraombilical, al prezenței normale a ombilicului.

*Tratamentul* este numai chirurgical. Această integrare a viscerelor în cavitatea peritoneală slab dezvoltată se face cu dificultate datorită insuficienței dezvoltării a acesteia.

Pentru a mări cavitatea abdominală se recurge la ruptura musculaturii abdominale prin tracțiuni manuale. Alți autori efectuează secțiuni ale peretelui muscular între peritoneu și tegument, hemostază, îndepărtarea marginilor musculare secționate prin tracțiuni manuale.

Alteori, după includerea viscerelor în cavitatea peritoneală, se închide peretele abdominal după procedeul *Schuster* utilizând teflonul, silasticul. Postoperator măsurile de reanimare vor fi foarte energice. Tranzitul intestinal nu se reia înainte de 10-12 zile, perioadă în care sonda gastro-duodenală va fi menținută permanent, iar alimentația va fi parenterală. Procentul de vindecări este de 30-35% din cazuri pe statisticile foarte bune.

### C. OMFALITA

Reprezintă infecția regiunii ombilicale. Se produce cel mai frecvent după secționarea cordonului ombilical sau după „căderea” sa, când încă există plaga ombilicală necicatrizată.

Infecția se produce datorită manevrelor empirice de secționare a cordonului ombilical, a materialului nesteril de ligatură și pansare. Germenii care infectează plaga sunt gram pozitivi sau negativi, anaerobi și chiar bacilul tetanic.

Tabloul clinic este variabil în funcție de germele care a infectat plaga ombilicală.

Omfalita poate produce tromboza venei porte, după ce în prealabil s-a trombozat vena ombilicală. Consecința va fi apariția și dezvoltarea sindromului de hipertensiune portală.

În cazurile ușoare regiunea ombilicală apare congestionată, tumefiată, se dezvoltă granulomul. Alteori, se dezvoltă o celulită necrozantă sau o peritonită. În omfalita simplă aplicăm local pansamente cu substanțe dezinfectante. Granulomul este nitratat cu granule de nitrat de argint sau ligaturat la bază dacă este mai mare. În celulele necrozante administrăm antibiotice, susținem starea generală cu glucoză, vitamine, sânge (când există anemie post-infecție) și practicăm incizii tegumentare care să circumscrie procesul inflamator.

În peritonite, tratamentul general și local va fi și mai susținut cu antibiotice, perfuzii cu glucoză, vitamine, laparotomie, evacuarea puroiului, drenaj etc.

Prognosticul este diferit în funcție de germenul care a produs infecția și de forma clinică de omfalită.

#### **D. FISTULELE OMBILICALE**

Fistula omfalo-enterică se datorează lipsei de rezorbție a părții anterioare a veziculei omfalice. Din partea sa posterioară s-a dezvoltat intestinul primitiv. În mod normal, în a 3-a lună de viață a embrionului această formațiune (indispensabilă în primele 3 luni) trebuie să se resoarbă, locul său în dezvoltarea embrionului fiind luat de formarea arterelor și venei ombilicale, formațiuni care fac legătura între embrion și placentă.

O lipsă de rezorbție a porțiunii anterioare a veziculei omfalice va da naștere fistulei omfalo-enterice. Aceasta poate fi completă (fig. 75) și determină, după mărimea sa, exteriorizarea materiilor fecale la nivelul ombilicului, sau numai a unei secreții muco-purulente când dimensiunile sunt reduse sau când s-a obliterat partea dinspre intestin și a rămas permeabilă porțiunea externă. Alteori se obliterează, se transformă într-un cordon fibros entero-ombilical, în jurul căruia poate apare o ocluzie prin volvulus. În situația în care s-a rezorbit numai partea dinspre peretele abdominal rămâne cea dinspre intestin constituind diverticulul Meckel (fig. 76). Uneori se rezorb extremitățile, rămânând ca o tumoretă chistică partea mijlocie (fig. 77). Din punct de vedere clinic, după căderea cordonului ombilical se observă că plaga ombilicală nu cicatrizează. În centrul ei se vede un orificiu, mai mic sau mai mare, prin care se exteriorizează

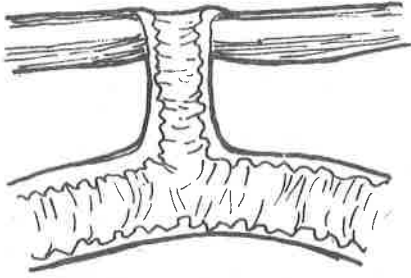


Fig. 75 – Fistula omfaloenterică completă

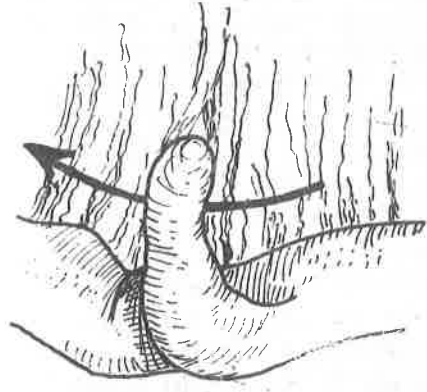


Fig. 76 – Diverticul Meckel

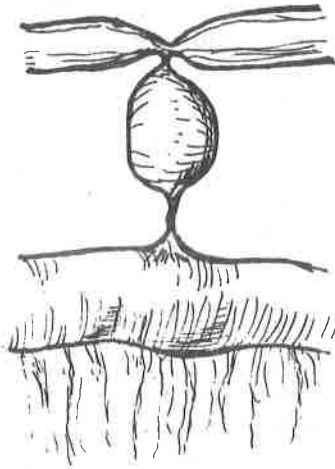


Fig. 77 – Chist de canal omfaloenteric

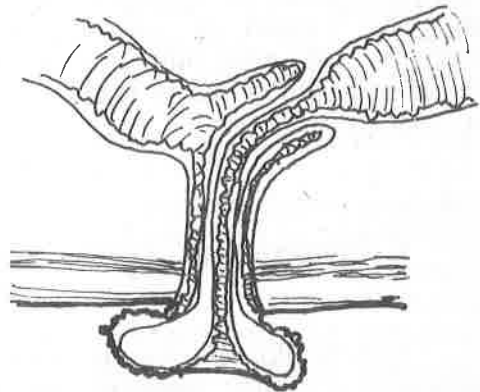


Fig. 78 – Prolabarea ansei prin fistulă

lichid intestinal (fistulă de dimensiuni reduse) sau conținut fecaloid (fistulă cu debit mare) sau numai o secreție muco-purulentă (în caz de fistulă oarbă internă).

Prin fistulele de calibru mare ansa intestinală supraiacentă, alteori, chiar și cea subiacentă se pot exterioriza prin prolabare. Această prolabare poate fi ireductibilă și necesită intervenția de urgență, căci ansa invaginată se necrozează (fig. 78).

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus în fistulele cu orificiu extern de dimensiuni mari, în celelalte se poate confunda cu omfalita, granulomul ombilical, fistula de uracă.

Printr-un tratament corect, local și general, primele două afecțiuni se vindecă în câteva zile; diagnosticul cu fistula de uracă se face prin administrare de albastru de metilen, *per os*, acesta prin metabolizare se elimină prin urină, deci va apare pe pansamentul aplicat în regiunea ombilicală.

Aceste fistule nu se vor vindeca spontan. Momentul intervenției chirurgicale este impus de mărimea fistulei, deci implicit de pierderile lichidiene și de complicații - prolabarea cu strangulare a ansei intestinale supra- și, uneori, subiacentă.

Se operează de urgență complicația - *strangularea ansei intestinale*. Se practică rezecția de intestin, în care este inclusă și fistula omfalo-enterică; se reface continuitatea tubului digestiv prin anastomoză termino-terminală ileo-ileală, în două straturi, cu fire separate neresorbabile. Fistula omfalo-enterică cu dimensiuni mari, cu pierderi lichidiene importante se operează în primele zile după naștere datorită imposibilității corectării pierderilor hidro-electrolitice. Tratamentul este cel recomandat mai sus.

Fistulele de dimensiuni reduse, tumorele chistice rezultate din persistența părții mijlocii a fistulei omfalo-enterice se operează în jurul vârstei de un an, când rezistența copilului la actul operator este mai mare, iar complicațiile generale și locale sunt reduse. Se operează și acestea în urgență dacă apare o volvulare a anselor intestinale.

#### E. DIVERTICULUL MECKEL

*Diverticulul Meckel* se întâlnește cu o frecvență de 1/300 nou-născuți, prin nerezorbirea porțiunii intestinale a canalului omfalo-enteric. Se află situat la circa 30-90 cm de valvula ileo-cecală, pe marginea antimezostenică, sau pe fața laterală a intestinului. Are dimensiuni variabile. Poate să nu prezinte nici o simptomatologie, dar complicațiile sale pot pune în pericol viața.

Principalele complicații sunt:

1. *Diverticulita Meckel*: se manifestă prin dureri în fosa iliacă dreaptă și periombilical drept, de intensitate variabilă, continui, însoțite sau nu de grețuri, vărsături. De obicei aceste simptome din inflamațiile diverticulului Meckel nu se remit ci se accentuează, ajungându-se la inflamația cavității peritoneale - peritonită - generalizată sau localizată.

La examenul obiectiv abdomenul este normal conformat; în perioada de debut, la palpare, se evidențiază o rezistență, apărare, contractură în fosa iliacă dreaptă, para-ombilical drept, subombilical, în funcție de locul diverticulului și al „jugulării” sau nu a evoluției procesului inflamator diverticular. Dacă procesul inflamator nu poate fi localizat, se dezvoltă peritonită generalizată cu următoarea simptomatologie: febră, dureri abdominale continui, vărsături, tranzit intestinal accelerat la copiii mici (1-5 ani) sau întârziat la cei mari. Apărare, contractură musculară generalizată, prăbușirea stării generale este evidentă.

Diagnosticul pozitiv este greu de pus preoperator. Diagnosticul diferențial se face cel mai adesea cu apendicita acută apoi limfadenita mezenterică. Diagnosticul de certitudine se stabilește intraoperator. Chirurgul este obligat să exploreze complet abdomenul, să stabilească cauza „acuzelor” și să rezolve leziunea. Greșeala de diagnostic într-un sens sau altul se face cu apendicita acută (cel mai adesea). Intraoperator, chiar dacă apendicele este inflamă, explorarea ileonului terminal (circa 1 m), a mezenterului, a cecului, a colonului ascendent trebuie să se facă de rutină pentru a evita confuzii regretabile între apendicele acut, meckelita, chist de ovar torsionat, chist de mare epiploon, limfosarcoame ileo-cecale etc.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția și extirparea diverticulului Meckel în ileon sănătos, cu refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoză ileo-ileală termino-terminală.

2. *Ulcerul peptic al diverticulului Meckel*. Acesta apare prin ulcerarea mucoasei și submucoasei intestinale, cu erodarea unor vase sanguine datorită acțiunii asupra ei a secreției acide produse de glandele din anumite insule de mucoasă restantă din intestinul primitiv. Clinic copilul poate prezenta uneori dureri abdominale de intensități diferite, periombilical, exprimate în mod diferit după vârstă. La cei mici (sub 3 ani) durerea se exteriorizează printr-o „agitație” greu de explicat. Copiii mari exprimă, localizează durerea și redau caracterele de periodicitate, intensitate etc. Semnul cel mai constant este evacuarea prin anus a sângelui parțial digerat. Această sângerare apare în mod neregulat, fie sub formă de melenă dacă sângele pierdut este în cantitate mai redusă sau tranzitul intestinal mai încetinit, sau ca rectoragie, cu sânge



parțial digerat, în caz de sângerări abundente, tranzit intestinal accelerat. Ulcerele peptice meckeliene apar la orice vârstă, chiar la sugar. Produc anemie, tegumentele și mucoasele sunt palide; hemoglobina și hematocritul sunt scăzute. Uneori viața copilului este în pericol.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerele duodenale, hemangioamele intestinului subțire și gros, duplicații, polipoze, tumori ulcerative ale intestinului, recto-colite ulcero-hemoragice, hemoragie, discrazii sanguine, asociate sau nu cu sindromul Klippel-Trenaunay, invaginație intestinală etc. Examinarea clinică și paraclinică atentă a copilului, a aspectului macroscopic al pierderilor de sânge prin anus ne vor conduce cu foarte mare probabilitate la precizarea diagnosticului.

Acesta se va face cu ajutorul scintigrafiei cu tehnecițiul radioactiv captat de insulele de celule gastrice din mucoasa diverticulului Meckel.

În mod excepțional, ulcerarea diverticulului Meckel cuprinde și stratul muscular și seroasa, iar sângele din vasele erodate din submucoasă să ajungă în cavitatea peritoneală – ca într-un caz al nostru – și să producă la început hemoperitoneu, cu simptomatologia cunoscută, iar apoi de peritonită generalizată.

Tratamentul este chirurgical și constă în enterectomie segmentară în care să fie inclus diverticulul Meckel. Este proscrisă rezecția cuneiformă a diverticulului Meckel deoarece ulcerele peptice se află adesea la baza sa.

3. Diverticulul Meckel poate genera *ocluzii intestinale prin invaginație*, el fiind „capul” invaginației, prin *bride* pornite din vârful sau/și fixate la mezenter, bride ce interceptează o ansă intestinală, sau prin *volvulare* în cazul în care persistă un cordon fibros între diverticul și ombilic (fig. 79). În jurul acestui cordon fibros se volvulează ansele intestinale. Această complicație apare la orice vârstă. cel mai mic pacient din statistica clinicii este în vârstă de 3 zile. Diagnosticul se pune pe semnele clinice de ocluzie: stare de agitație (pentru sugar și copilul mic), dureri cu caracter colicativ pentru cei mari, oprire de tranzit pentru materii fecale și gaze, vărsături, *meteorism abdominal*, *contur de anse intestinale* pe suprafața abdomenului. Pe radiografia abdominală se observă imagini hidroaerice și neaerarea colonului.

Diagnosticul diferențial se face cu diversele tipuri de ocluzie: dinamică, mecanică, prin obturare, strangulare, volvulare etc.

Tratamentul este chirurgical. Prin laparotomie *transversală* pentru nou-născut și sugar și *mediană* pentru copilul mare – se explorează abdomenul. În cazul în care starea generală a copilului este mulțumitoare, iar reanimarea poate fi corect efectuată, odată cu rezolvarea diverselor forme de ocluzie (dezinvaginare, devolvulare, secționare de bride etc.) se rezecă și diverticulul Meckel. În

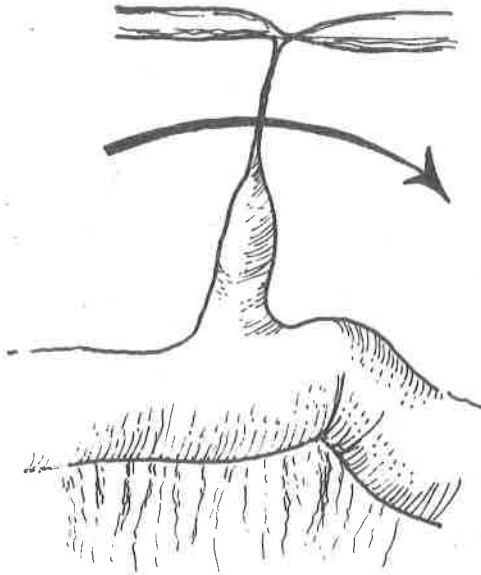


Fig. 79 - Posibilitatea volvulării în caz de diverticul Meckel

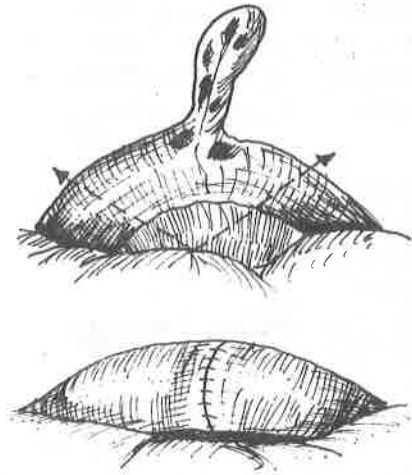


Fig. 80 a. b. - Cura chirurgicală a diverticului Meckel

caz contrar, acesta nu va fi rezeccat; rezecția se va face ulterior. Extirparea se va face cu orice risc, în cazul în care și ansa intestinală nu mai este viabilă.

Rezecția segmentară de intestin, plus diverticul Meckel (fig. 80a) -- va fi la „distanță” de intestinul neviabil. Se reface continuitatea tubului digestiv (fig. 80b) cu anastomoză ileo-ileală termino-terminală sau în cazuri grave se practică ileostomia.

Alte afecțiuni care se pot greșa pe diverticulul Meckel sunt inflamațiile cronice TBC, tumorile maligne etc.

#### F. FISTULA ȘI CHISTUL DE URACĂ

Fistula și chistul de uracă sunt consecința lipsei de rezorbție a părții craniale a veziculei alantoide. Din partea sa distală s-a format vezica; partea cranială, de obicei, prin luna a 3-a de viață embrionară se rezoarbe, transformându-se într-un cordon fibros ce ajunge la ombilic, încadrat de cele două artere ombilicale, ramuri din artera hipogastrică. Persistența uracei în totalitate va genera fistula de uracă; dacă rămâne nerezorbită partea centrală va da naștere chistului de uracă.

În fistulă de uracă se va elimina la nivelul ombilicului o cantitate mai mică sau mai mare de urină. Alteori, la ombilic se observă o stare de congestie a tegumentelor. Prin administrare *per os* de albastru de metilen vom observa exteriorizarea sa la nivelul ombilicului. În chistul de uracă, simptomul dominant va fi o tumoretă de dimensiuni variabile, care crește în volum, se inflamează, confundându-se cu un abces de perete subombilical, celulită, tumoră inflamatorie etc.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea extraperitoneală, atât a fistulei de uracă, cât și a chistului.

### G. HERNIA OMBILICALĂ

Afecțiune întâlnită cu frecvență relativă la nou-născuți, mai cu seamă prematuri. Apare ca o „întârziere” a procesului de mezodermizare a regiunii ombilicale. Inelul ombilical este de dimensiuni variabile. Cele 4 formațiuni anatomice: vena ombilicală (cranial), cordonul fibros provenit din obliterarea uracii și cele două artere ombilicale nu s-au retractat pentru a produce depresiunea ombilicală normală (fig. 81). La nivelul ombilicului, tegumentul la interior este acoperit de peritoneu. Țesutul de granulație, conjunctiv, dintre formațiunile de mai sus, existent normal, nu s-a maturat, nu a format o fascie fibroasă rezistentă. În această situație, presiunea abdominală crescută în timpul țipetelor, în ortostatism, produce angajarea anselor intestinale prin inelul ombilical mărit în dimensiuni și astfel se produce hernia (fig. 82). Ea este mai frecventă la vârste mici (sugari), la

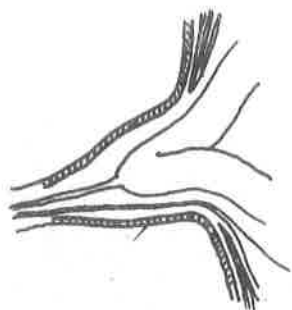


Fig. 81 - Formațiuni ale regiunii ombilicale

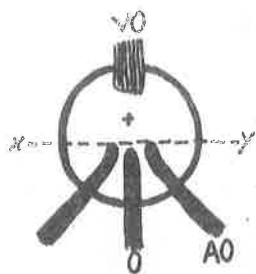


Fig. 82 - Producerea herniei ombilicale

fetițe. Odată cu maturarea mezodermizării ombilicale, inelul ombilical se reduce în dimensiuni, până la dispariție.

Clinic, în ortostatism și după efort, apare în regiunea ombilicală o tumoretă de dimensiuni variabile, ușor depresibilă în clinostatism sau prin manevre manuale. Nu este sensibilă spontan și la palpare. Nu se strangulează. Rareori, în cazul în care dimensiunile sunt mari se pot crea aderențe între peritoneul parietal și cel visceral sau epiploon.

Evoluția spontană, de obicei, este spre vindecare.

Tratamentul conservator prin diverse bandaje, leucoplast este ineficace. Cel chirurgical trebuie efectuat după vârsta de 3 ani. Indiferent de incizia tegumentară - semiovalară superior de ombilic, inferior sau în „omega” ocolind ombilicul pe stânga, trebuie să evidențiem marginile mușchilor dreپți abdominali și apoi să-i suturăm. Se proscribe extirparea ombilicului din rațiuni estetice.

#### X. PATOLOGIA CANALULUI PERITONEO-VAGINAL ȘI A CANALULUI PERITONEO-LABIAL

Canalul peritoneo-vaginal (la băieți) (fig. 83) și peritoneo-labial (la fetițe) este o formațiune anatomică normală, care începe să se dezvolte sub forma unui diverticul, din partea inferioară a peritoneului parietal al cavității celomice. Odată cu dezvoltarea embrionului și apoi a fătului se dezvoltă și el, ajungând la băieți concomitent cu descinderea testiculului până în scrot, aici dedublându-se într-o seroasă care acoperă testiculul (seroasa

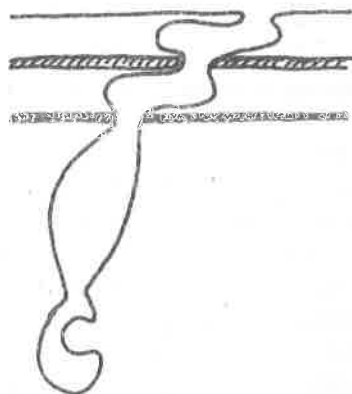


Fig. 83 -- Canalul peritoneo-vaginal

viscerală) și alta parietală. Astfel se constituie cavitatea vaginalo-testiculară. La fetele descinde prin canalul inghinal, împreună cu ligamentul rotund, până la labia mare. De-a lungul acestui canal se află 3-4 inele Ramonéde - constituite din țesut fibro-conjunctiv la exterior și tapetate de seroasa peritoneală în interior. Aceste inele Ramonéde produc la locul respectiv niște strangulări, îngustări ale lumenului canalului peritoneo-vaginal. Supraiacent acestor strangulări se află dilatări ale canalului, numite după locul unde se găsesc: properitoneală, interstițială, funiculară, scrotală.

În lunile a 6-a și a 7-a de viață embrionară acest canal prin alipirea pereților și închiderea inelelor Ramonéde se transformă într-un cordon fibros.

O hipoplazie, o întârziere în maturarea regiunii inghinale, va determina persistența în continuare a canalului peritoneo-vaginal la băieți și peritoneo-labial la fete.

Persistența deschiderii canalului va genera următoarele entități clinice, după cum urmează: hernia, chistul de cordon, hidrocelul la băiat, hernia și chistul de canal Nück la fetiță.

a. **Hernia** - este deci o malformație congenitală datorată persistenței canalului peritoneo-vaginal. Prin acest canal se angajează anse intestinale subțiri, intestin gros, apendice, diverticul Meckel (hernia Littré), epiploon, ovar. După lungimea canalului în care se angajează ele se pot numi: properitoneale, interstițiale, funiculare, scrotale.

Sunt mai frecvent întâlnite la băieți, mai cu seamă la prematuri, și, în special, în partea dreaptă. Pot fi însă și bilateral.

*Clinic* se prezintă ca niște tumorete inghinale sau inghino-scrotale, care se dezvoltă de „sus în jos” prin avansarea formațiunilor anatomice în canalul peritoneo-vaginal. Sunt de dimensiuni diferite. Tegumentele regiunii inghino-scrotale nu sunt congestionate, neinfiltate, dar scrotul nu mai are pliurile sale normale.

În clinostatism și în perioada de liniște a copilului tumora își reduce spontan dimensiunile.

Prin reducere manuală vom aprecia și conținutul; în cazul în care reducerea herniei se face cu zgomot hidroaeric, în canalul inghinal se află ansa intestinală; în caz contrar - epiploon. Se apreciază și mărimea orificiului inghinal extern prin introducerea indexului prin el.

*Diagnosticul diferențial* se face cu un chist de cordon acutizat sau nu, cu o adenopatie inghinală, cu un hidrocel, cu o hernie femurală, cu un testicul ectopic însoțit de hidrocel etc.

*Evoluția spontană spre vindecare* este posibilă în primele 5-6 luni de viață, printr-o maturare a procesului de mezodermizare loco-regională. După această vârstă, sub influența

presiunii abdominale crescute prin plâns, joacă, canalul peritoneo-vaginal se destinde și hernia crește în dimensiuni.

*Complicația* care poate apare este strangularea herniei. Ea se produce la nivelul orificiului inghinal profund format după cum se știe din vasele epigastrice și micul oblic și transvers, elemente extensibile sub influența presiunii abdominale crescute; în timpul distensiei inelului se angajează prin canalul peritoneo-vaginal anse intestinale și epiploon; imediat însă inelul se contractă și nu mai permite reîntoarcerea în cavitatea peritoneală a formațiunilor de mai sus. Apar tulburări în circulația de întoarcere, apoi de aport cu devitalizarea organelor angajate pe canal. În cazul în care o ansă intestinală suferă strangularea se instalează tabloul clinic de ocluzie - *cea mai frecventă ocluzie la copil*: dureri abdominale, meteorism, vărsături, oprirea tranzitului. Local - în regiunea inghinală sau inghino-scrotală - tumora herniară nu se mai reduce spontan. Copilul este agitat (cel mic) sau acuză dureri (copilul mare). Părțile moi se infiltrează, tegumentele sunt ușor congestive. De multe ori, nici prin manevre manuale nu se reușește reducerea strangulării.

*Tratamentul* herniilor inghinale este chirurgical. Cel conservator, prin bandaje herniare, pelote etc., este ineficace, dacă nu periculos în cazul aplicării acestora pe hernii nereduse.

Momentul optim operator pentru herniile necomplicate este vârsta de 1 an - 2 ani. Rezistența formațiunilor anatomice locale, permite efectuarea actului operator fără riscul recidivei.

Inciziile tegumentare se fac fie transversal în pliul abdominal mijlociu (Duhamel) fie oblice - pe bisectoarea unghiului dintre marginea externă a mușchiului drept abdominal și arcada inghinală. *Preferăm prima incizie* pentru aspectul estetic al viitoarei cicatrici.

Tratarea canalului peritoneo-vaginal se poate face diferit: fie se *extirpă* în *totalitate*, după o disecție atentă de elementele cordonului (așa cum procedăm în clinică în ultimii 20 de ani) și ligatura la bază, urmată de rezecție, fie se suturează - ligaturează canalul la bază, iar restul se eversează sau nu după procedeele:

*Duhamel* - disecă canalul la bază de elementele funiculului, îl ligaturează, îl rezecă la acest nivel și-l lasă aderent în rest de elementele funiculului. Se procedează astfel de teama de a nu leza vasele funiculului în timpul disecției;

*Ombredanne* - incizează longitudinal canalul peritoneo-vaginal pe toată lungimea sa. Închide canalul la nivelul orificiului inghinal profund printr-un surget cu fir neresorbabil, trecut numai prin seroasă. Eversează apoi restul canalului peste funicul.

Și prin aceste procedee se obțin rezultate bune, dar trebuie să avem grijă să închidem corect sacul la bază, deoarece pe sub

surgetul efectuat și seroasă se pot angaja anse intestinale în canalul inghinal (cu recidivă sau strangulare).

În hernia *strangulată*, atitudinea terapeutică se adoptă în funcție de vârsta și timpul scurs de la debut până la prezentarea la medic:

- Dacă copilul este mic (sub 4-5 luni), distrofic și strangularea nu depășește 10-12 ore se va încerca manual reducerea herniei, prin manevre blânde cu îndepărtarea conținutului în direcția canalului inghinal. În caz de nereușită se va face o baie caldă, cu scopul relaxării musculaturii abdominale, sau sub anestezie generală se reduce conținutul herniar. Dacă strangularea depășește 24 de ore se va opera, fără a se mai încerca manevrele de mai sus.

La sugarul mare (spre vârsta de un an) sau la copil (după această vârstă) dacă hernia nu se reduce ușor, se va opera de urgență. Operația va consta în deschiderea mai întâi a canalului peritoneo-vaginal, explorarea formațiunilor strangulate, cercetând viabilitatea lor, apoi secționarea inelului inghinal profund pentru a permite reintegrarea viscerelor sau epiploonului în cavitatea peritoneală. Dacă viabilitatea este îndoielnică se practică exereza segmentului de ansă.

*Hernia inghinală la fete* se întâlnește mai rar ca la băieți (1/10 cazuri). Cel mai frecvent se angajează pe canal ovarul, mai rar epiploonul sau ansele intestinale.

Pericolul cel mare este trombozarea vaselor ovariene la nivelul orificiului inghinal profund, prin compresia lor, urmată de necroza ovariană. De aceea hernia inghinală la fetițe este o urgență chirurgicală (Pellerin).

Hernia se manifestă clinic ca o tumoretă inghino-labială, de dimensiuni relativ mici, de cele mai multe ori reductibilă. În cazul nereductibilității tumora își mărește dimensiunile, țesuturile moi sunt infiltrate, tegumentele congestionate. La palpate, tumora determină dureri, fetița fiind agitată.

Diagnosticul diferențial se face cu: *chist al canalului Nück* (omolog cu chistul de cordon), formațiune *chistică* renitentă, elastică, nedureroasă, o *adenopatie* inghinală poate pune probleme de diagnostic, dar anamneza și examenul clinic atent arată nota dominantă inflamatorie a adenopatiei.

*Tratamentul* este chirurgical. Printr-o incizie în pliul abdominal se pătrunde în canalul inghinal, se reduce conținutul sau se practică exereza în caz de neviabilitate, se ligaturează la bază sacul împreună cu ligamentul rotund, apoi se suspendă baza canalului peritoneo-vaginal la tendonul conjunct (procedeu Barker) pentru a menține statica organelor genitale pelvine. Se reface peretele abdominal într-un strat cu fir neresorbabil.

b. **Chistul de cordon** – este o formațiune chistică, cu conținut lichidian, situat între două inele Ramonéde. Lichidul provine din peritoneu și se scurge prin orificiile mici ale inelelor Ramonéde și prin canalul peritoneal de dimensiuni de asemeni reduse.

Se observă sub forma unei tumorete în regiunea inghinală sau scrotală. De cele mai multe ori, copilul nu prezintă nici o „acuză“, tulburare, în afara situației în care el crește brusc în dimensiuni și determină o stare de agitație moderată la cei mici, sau durere de intensitate medie exprimată de copiii mai mari. Aceasta este cunoscută sub numele de *chist de cordon acutizat*.

La examenul obiectiv al regiunii vom observa, în regiunea inghinală sau scrotală, o tumoretă de dimensiuni variabile, cu tegumentele supraiacente de aspect normal. La palpate tumoreta este elastică, nedureroasă, bine delimitată, nereductibilă sau cu greutate își reduce treptat dimensiunile, în cazul în care comunică sau nu cu cavitatea peritoneală. După modul de comunicare cu cavitatea peritoneală se numesc chiste de cordon *comunicante* sau *necomunicante*.

*Diagnosticul diferențial* se face cu *hernia strangulată*, cu *testicul ectopic torsionat* în canalul inghinal sau cu *testicul ectopic asociat cu hidrocel* pentru chistul de cordon inghinal la băiat. *La fetițe chistul de canal Nück inghinal se poate confunda cu hernia inghinală greu reductibilă sau strangulată*. Datele clinice expuse mai sus pot ajuta la precizarea diagnosticului.

*Chistul de cordon scrotal se confundă cu hidrocelul*. În chistul de cordon testiculul se palpează net în polul caudal al scrotului.

*Tratamentul* chistului de cordon se face după vârsta de un an. El constă în extirparea formațiunii chistice, cu refacerea peretelui într-un strat cu fir neresorbabil.

c. **Hidrocelul** este net deosebit ca etiopatogenie de cel de la adult. El se produce printr-o acumulare de lichid peritoneal în vaginala testiculară. De cele mai multe ori, el comunică cu cavitatea peritoneală, alteori se poate închide comunicarea la nivelul unui inel Ramonéde. Apare din punct de vedere clinic ca o tumoretă scrotală care destinde scrotul, cu dispariția pliurilor scrotale. Acesta apare uneori de colorație „transparentă“ prin iluminare laterală. Își crește dimensiunile prin „umplere“ de jos în sus; la palpate tumora este elastică, nedureroasă, testiculul nu se evidențiază net.

*Diagnosticul diferențial* se face cu *chistul de cordon scrotal*, *hernia inghino-scrotală greu reductibilă*, *torsiunile de hidatidă vechi*, cu lichid mult acumulat în vaginală, *tumorile testiculare*. Anamneza și examenul clinic atent al fiecărui caz în parte precizează cel mai adesea diagnosticul.



La nou-născut și sugarul mic hidrocelul chiar bilateral se vindecă spontan prin obliterarea canalului peritoneo-vaginal și rezorbția lichidului din vaginală. La copilul de peste un an vindecarea spontană este puțin probabilă.

Tratamentul este chirurgical. Momentul optim pentru intervenție este vârsta de 1-2 ani. Calea de abord va fi inghinală și niciodată scrotală datorită comunicării cu cavitatea peritoneală. Incizia va fi transversală, în pliul abdominal mijlociu. Se pătrunde în canalul inghinal, se „luxează“ în plagă „tumora“ chistică lichidiană. Se disecă canalul peritoneo-vaginal de elementele cordonului. Se ligaturează la bază, se rezeacă canalul, se incizează vaginala, se evacuează lichidul, se eversează vaginala, se reintroduce testiculul în scrot. Se reface peretele prefunicular într-un strat, ață la piele, pansament.

Efectuat corect actul chirurgical, nu apare recidiva. Intervenția pe cale scrotală trebuie proscrisă la copil.

## XIV. ABCESELE ȘI FISTULELE PERIANALE

### A. ABCESELE

Sunt infecții ale „spațiului“ din jurul canalului ano-rectal, produse prin infecții cu stafilococ, bacil Coli sau o asociere de germeni.

Abcesele perianale se împart în: abcese superficiale, abcesul anal propriu-zis și abcesul pelvi-rectal.

a. **Abcesele superficiale** apar prin infecția unui folicul pilos, a unei glande sebacee, după un grataj. Sunt apanajul unei toalete deficitare a regiunii și se însoțesc adeseori de furunculoză generalizată.

b. **Abcesul anal** apare după o escoriație banală la nivelul anusului și se localizează într-o criptă a canalului anal, mai ales după diarei prelungite. Are un debut brusc, cu dureri vii la defecație, în punct fix intraanal, în pliul mucos infectat.

La tușeul rectal se percepe o tumefacție dureroasă, corespunzând colecției purulente din cripta afectată. Când această colecție nu se deschide spontan, ea determină dezvoltarea abcesului anal, concretizat printr-o zonă dură, roșie, tensionată, impunând intervenția urgentă de evacuare, înaintea apariției fluctuenței.

Netratată la timp, infecția evoluează în adâncime, determinând, atunci când se află sub mușchiul ridicător anal, un abces ischio-anal, sau când s-a dezvoltat deasupra elevatorului anal, un abces pelvi-rectal.

Diagnosticul se pune la inspecție și la tușeul rectal, când se notează edemul perianal, tumefacția întinsă a unui perete lateral al canalului și - ca semne generale: durere vie, febră mare. Uneori se formează două abcese ischio-anele cu comunicare posterioară.

c. **Abcesul pelvi-rectal** se întâlnește foarte rar la copil, el datorându-se unei infecții de vecinătate acute sau cronice specifice sau nespecifice. Se face diagnosticul diferențial cu abcesul fundului de sac Douglas, prin dezvoltarea laterală a abcesului pelvi-rectal.

Tabloul clinic este dominat de simptomele zgomotoase ale unei infecții generale, iar în evoluția sa acest abces tinde să se deschidă în rect sau în fosa ischio-rectală.

S-au mai descris abcese rectale submucoase prin înțepături cu ace, termometre sparte etc.

*Tratament.* Intervenția chirurgicală precoce, deschizând abcesul, drenându-l, alături de antibioterapie rezolvă cazul fără urmări. Se adaugă băi locale cu apă caldă, sărată.

Când abcesul s-a dezvoltat în canalul anal se practică o incizie în T pătrunzând sub mucoasa anală, dar conservând sfincterul; se evită astfel formarea unei fistule ulterioare.

Abcesul fosei ischio-rectale pretinde un drenaj larg, cu explorarea unei eventuale comunicări „în potcoavă“, ocolind posterior orificiul anal.

## B. FISTULELE ANO-RECTALE

Sunt comunicări anormale între lumenul rectal și tegumențele perianale.

Punctul de plecare al infecției poate fi o escoriație anală, furunculul marginii anusului, iar pătrunderea în profunzime se face pe cale limfatică sau prin declanșarea unei periflebite supurate.

Drept condiții favorizante producerii lor reținem: unirea a două tipuri de mucoasă (rectală cilindrică și anală pluristratificată); strâmtorarea tubului digestiv la acest nivel, de unde apare staza materiilor fecale; frecvente constipații; foliculii piloși etc.

Structura straturilor perirectale și așezarea lamelară a sfincterului împiedică difuzarea infecției, cicatrizarea fiind întârziată din cauza stagnării secrețiilor și prin tendința de fibrozare locală. Fistulele anale se pot împărți în complete și incomplete. La rândul lor, cele complete se divid în intrasfincteriene, transfincteriene și extrasfincteriene, în raport cu sfincterul striat.

Ele se compun dintr-un orificiu unic sau ramificat, situat extern perianal.

În antecedente există un abces anal deschis chirurgical sau perforat spontan, sau mai multe asemenea abcese.

La *examenul local* se constată că deschiderea fistulei se găsește mai întotdeauna lateral de orificiul anal și, excepțional, median. Ea se prezintă ca o mică depresiune cicatriceală sau ca un tubercuș inflamator.

Unele fistule perianale au un traiect complicat, ramificat „în potcoavă“, ocolind canalul anal prin străpungerea rafeului perineal.

*Simptomatologie.* Simptomul principal al fistulei ano-rectale este scurgerea unei secreții purulente intermitentă sau continuă.

În principiu, nu sunt dureroase, dar copilul acuză o greutate în timpul defecației. Închiderea fistulei, pe perioade de timp variabile, se însoțește de apariția durerilor.

La palpare se percepe uneori existența unui cordon dur, fibros, care se pierde în țesutul grăsos subcutanat.

Tactul rectal este obligatoriu, iar anuscopia ne permite uneori identificarea deschiderii endorectale.

Explorarea instrumentală a traiectului fistulos este dureroasă și nu se practică la copii decât sub anestezie generală, în cursul intervenției de exereză.

Fistulografia cu substanță radioopacă este utilă pentru depistarea traiectelor multiple. În lipsa ei, injectăm prin orificiu cutanat o soluție de albastru de methyl 1%.

*Evoluție.* Vindecarea spontană este excepțională, deși Fèvre descrie cazuri la sugari la care, cu o bună igienă locală și antibioterapie, în câteva săptămâni fistula s-a închis spontan.

*Tratamentul* este chirurgical. după o pregătire bună prin clisme repetate, narcoza permițând și o bună relaxare a sfincterului, se explorează traiectul fistulos cu stiletul butonat. Dacă acest traiect trece prin sfincter, îl putem inciza fără pericolul incontinenței fecalelor. Vom diseca întregul traiect fistulos, plaga rămânând deschisă larg. Fistula se scoate în bloc împreună cu țesutul scleros din jur. Când traiectul este extrasfincterian se disecă de jos în sus, se excizează și se introduce o meșă cu antibiotic în plagă.

Îndeplinind dezideratele de mai sus, rezultatele sunt bune. Se obține o cicatrizare de bună calitate, cu continență sfincteriană.

## XV. TERATOAMELE SACRO-COCCIGIENE

Teratomul sacro-coccigian este o tumoră mare, chistică sau consistentă, acoperind suprafața anterioară a sacrului sau coccisului la care aderă. De obicei, prin mărimea sa tumora împinge coccisul spre înapoi, formațiunea insinuându-se între coccis și anus, pe care îl deplasează anterior (irigografie profil).

*Anatomie patologică.* Tumora poate fi acoperită cu piele normală sau cu piele modificată hemangiomas (Bensson).

Teratomul poate fi extern în întregime sau o parte mai mică sau mai mare din el să se afle în pelvis. Copiii cu astfel de malformații se nasc (de regulă) la termen, dar dimensiunile tumorii determină cel mai frecvent distocia pelvine.

Din punct de vedere histologic, teratoamele sacro-coccigiene sunt compuse fie din țesuturi mature, diferențiate și atunci le numim *teratoame adulte*, fie elemente embrionare cu potențial malign ca în *teratomul embrionar* sau teratoblastomul.

a) *Teratoamele adulte* conțin porțiuni din mai toate țesuturile organismului: chisturi pilo-sebacee, glande sudoripare, dinți, glande salivare, glande mamare, țesut nervos cerebrospinal învelit în meninge, ganglioni simpatici, nervi periferici, mucoasă digestivă, țesut tiroidian, hepatic, pulmonar, vase, țesut adipos, muscular, osos, cartilajii etc., toate „amestecate” nesistematizat, haotic. Mai rar, găsim unele tendințe de sistematizare: oase, piele, mușchi și țesut aponevrotic, rudimente de membre.

Teratoamele adulte sunt bine încapsulate, se pot diseca relativ ușor în cursul intervenției de pe sacru și au o evoluție mult mai benignă.

b) *Teratoamele embrionare* sunt compuse din elemente tinere, embrionare sau fetale. De aceea ele au un potențial malign mare, dând rapid metastaze la distanță și invadând zonele adiacente. De reținut, încă, că ambele categorii de teratoame pot avea un potențial de malignitate, de unde și indicația unei chirurgii precoce și cât mai radicale.

Frecvent, aceste teratoame se asociază cu alte malformații: spina bifida, omfalocel, palatoschizis.

*Etiologie.* După unii autori, aceste tumori reprezintă o formă abortivă de gemelaritate. Ei se bazează pe existența în structurile unor teratoame a unor părți constituite ale corpului omenesc, cum ar fi: mandibula, oasele antebrățelor sau intestine. Un alt argument ar fi existența în familiile acestor purtători de teratoame a unui procent de 50% gemelaritate (Gross).

După alții, originea teratoamelor sacro-coccigiene ar fi în celulele totipotente ale nodulului primitiv Hansen, elemente care pot crește anarhic, dând naștere acestor formațiuni tumorale atunci când scapă de sub controlul „organizatorului primar“.

*Simptomatologie.* Formațiunea se află pe fața anterioară a sacrului și coccisului, pe cea posterioară a coccisului și foarte frecvent pe rafeul ano-coccigian. Aderența la coccis, comună tuturor teratoamelor de acest tip, este relativ strânsă, dar permite găsirea unui plan de clivaj. *Tumora este încapsulată, în afara zonei de aderență la coccis.*

Ea se poate dezvolta postero-inferior spre regiunea fesieră, mai rar în abdomen (în spațiul retroperitoneal).

Când dezvoltarea este în ambele sensuri, formațiunea depășește micul bazin și comprimă organele învecinate: posterior rădăcinile sacrate, cu semnele neurologice respective, iar anterior rectul, ureterele și vezica, ridicând pe suprafața tumorii colonul descendent și împingând lateral ureterele.

Ea se poate dezvolta postero-inferior spre regiunea fesieră, mai rar în abdomen (în spațiul retroperitoneal).

Când dezvoltarea este în ambele sensuri, formațiunea depășește micul bazin și comprimă organele învecinate: posterior rădăcinile sacrate, cu semnele neurologice respective, iar anterior rectul, ureterele și vezica, ridicând pe suprafața tumorii colonul descendent și împingând lateral ureterele.

Asemenea teratoame cu evoluție pelvi-abdominală și creștere rapidă presupun un potențial malign crescut și, deci, un prognostic foarte rezervat.

Ca dimensiuni aceste teratoame pot varia de la mărimea unei cireșe la aceea a unui cap de adult. Uneori, când se dezvoltă spre fese, au dimensiuni aproape mai mari decât ale nou-născutului, purtătorul tumorii (fig. 84). În asemenea cazuri, diagnosticul este relativ ușor prin prezența frapantă a tumorii. Când teratomul se dezvoltă spre micul bazin și abdomen, simptomatologia sa este de împrumut, dată de fenomenele de compresiune asupra organelor din jur. Astfel, defecația devenind dificilă apare constipația sau, alteori, retenția de urină.

Examenul obiectiv se va completa prin tactul rectal, el putând preciza relațiile tumorii cu organele din jur, cât și întinderea sa.

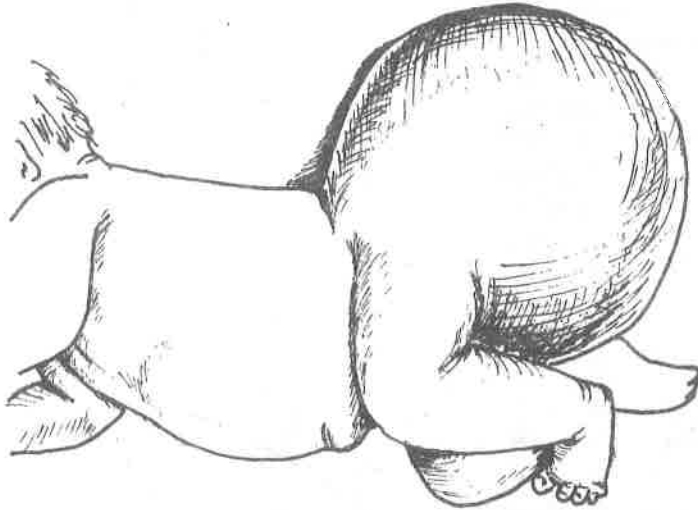


Fig. 84 – Teratom sacro-coccigian

Deoarece circa 50% din aceste tumori conțin întinse zone de calcifiere sau osificări examenul radiologic simplu ne poate da relații chiar asupra caracterului teratomului, știut fiind că asemenea calcificeri apar în formele benigne, mature.

Echografia are un rol important în descrierea tumorii, a conținutului său, a mărimii acesteia și, deci, în stabilirea diagnosticului diferențial cu alte tumori.

Urografia este obligatorie pentru evidențierea dislocării ureterelor, cât și a eventualei hidronefroze.

O irigografie de profil ne orientează asupra raportului colonului cu teratomul, a împingerii recto-sigmoidului și a compresiunii canalului ano-rectal.

Radiografia altor arii topografice (torace, craniu) și a scheletului poate depista eventuale metastaze.

*Diagnosticul diferențial* se face uneori cu alte tumori cu localizare sacro-coccygiană, cum ar fi meningocelel cu dezvoltare anterioară pe sacru, neurofibroamele, ganglioneuroamele, limfangiomul chistic, duplicația chistică de rect, chisturile pilonidale, lipomul fesier.

*Prognosticul.* Mortalitatea în aceste cazuri este direct proporțională cu întârzierea în efectuarea intervenției. La 225 de copii cu teratoame sacro-coccygiene operați în prima zi după naștere, mortalitatea a fost de 7%, pentru a crește la 50% când s-au operat în al treilea an de viață. Prognosticul este determinat de riscul malignizării, ajungând la 15% la cazurile operate după vârsta de o lună.

*Tratamentul.* După cum am arătat, teratomul este o veritabilă urgență chirurgicală. În clinica noastră s-au obținut

82% vindecări când s-a operat în prima lună de la naștere și 45% vindecări când operația s-a făcut după 6-12 luni de viață.

Operația se execută cu anestezie generală prin intubație OT abordându-se tumora prin incizie transversală eliptică sau în „Z răsturnat” (fig. 85).

Se disecă tumora și se extirpă împreună cu coccisul (fig. 86) care, lăsat pe loc, poate genera recidive.

Când teratomul se întinde în pelvis și abdomen se abordează chirurgical pe cale mixtă abdomino-sacrată.

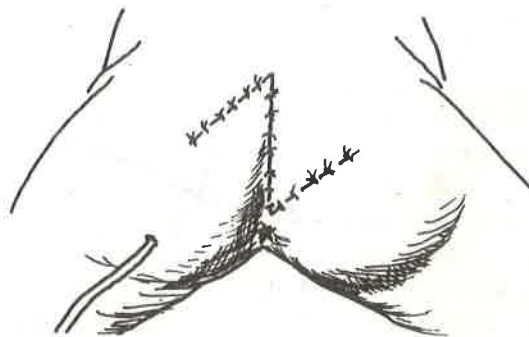


Fig. 85 - Tratamentul teratomului sacro-coccygian

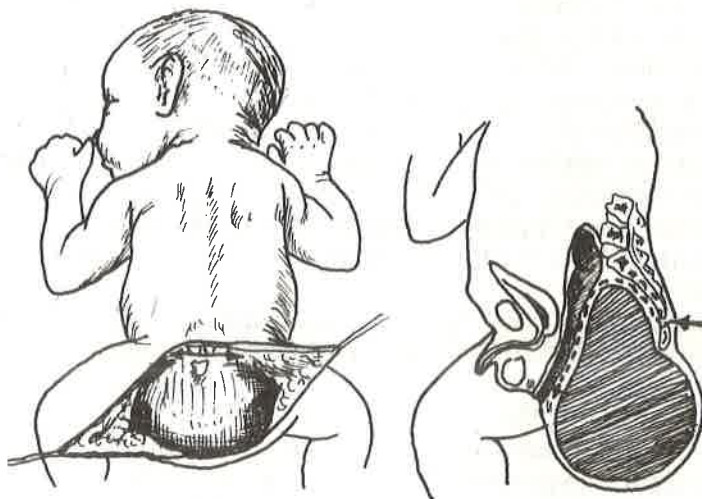


Fig. 86 - Tratamentul teratomului sacro-coccygian



## XVI. ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ

Este o afecțiune întâlnită relativ frecvent la nou-născut și sugarul mic (5-6 luni) cu factori de risc crescuți: subponderali, traumatizați la naștere, alimentație artificială etc.

Boala este cunoscută de peste 150 de ani, dar este descrisă din punct de vedere etiopatogenic, fiziopatologic, clinic, radiologic și terapeutic abia în ultimii 25 de ani. Cu toate progresele înregistrate în diversele domenii, mortalitatea rămâne încă ridicată (50-70%) în rândurile prematurilor și nou-născuților traumatizați la naștere în care condițiile de hipoxie și anorexie joacă un rol primordial în exacerbaria patogenității florei microbiene anaerobe și gram negative a tubului digestiv.

Această afecțiune a fost descrisă sub diverse denumiri: ileus funcțional, enterocolită necrotizantă și ischemică, infarct neonatal, în funcție de vârsta copilului.

Mecanismul intim de producere a acestei grave leziuni ischemice intestinale ar fi: imaturitatea sistemului nervos vegetativ al prematurului, sugarului face ca orice *stress* să ducă la alterarea ansei intestinale prin paralizie funcțională, hipoirigație cu hipoxie celulară, pe care se grefează germenii anaerobi și gram negativi care produc leziuni grave ale mucoasei, submucoasei, a musculaturii netede, ajungându-se frecvent la perforație intestinală.

Se atribuie un rol și mecanismului imunitar: anticorpii produși în primele luni sunt insuficienți; copilul primește din viața intrauterină și după naștere (prin lapte) IgG și mai puțin IgM. Lipsa anticorpilor, prin alimentația artificială, facilitează dezvoltarea florei microbiene și resorbția toxinelor.

Cercetările experimentale ne conduc spre o mai bună înțelegere a fiziopatologiei - cu destul de multe necunoscute. Întâlnim 4 cauze evidente:

- *stress*-ul perinatal, prematuritatea, apneea care generează hipoxia,
- factorul infecțios plus imaturitatea,
- factorul iatrogen - reprezentat de antibiotic,
- factorul alimentar - de obicei alimentația artificială.

Blanc susține următoarea patogenie: celulele intestinale sensibile la ischemie inhibă secreția protectoare a mucoasei, cu digestia proteolitică a ei - ce duce la apariția ulcerărilor și invazia bacteriană a peretelui intestinal, iar proliferarea lor produce „gaze”. Germenii înmulțindu-se eliberează toxine, alterează starea generală.

Extinderea necrozei peretelui intestinal determină perforația și pneumoperitoneul. Aceste perforații se acoperă uneori spontan cu anse intestinale și se vindecă prin stenozarea ansei la locul respectiv.

Microbii, deși sunt factor complementar celui vascular, joacă un rol de primă importanță în manifestarea gravă a bolii. Aceștia sunt: clostridiile anaerobe, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, enterococi gram negativi, coci gram pozitivi, virusuri etc.

Teoria infecțioasă caută să explice patogenia acestei afecțiuni prin fenomenul de hipersensibilitate a mucoasei intestinale de tip Sannarelli-Schwartzman. Totuși, ca factorul infecțios să fie implicat în fiziopatologia enterocolitei necrotice, trebuie bulversată flora intestinală prin administrarea uneori de antibiotice, ori de stress, creându-se condiții pentru multiplicarea germenilor ce eliberează toxine, cu apariția ulcerărilor și necrozelor. Ulterior septicemia și toxemia închid cercul vicios.

*Simptomatologia* este dominată de starea febrilă, vărsături alimentare, apoi bilioase, meteorismul abdominal, câteva scaune diareice (reduse cantitativ), apoi oprirea tranzitului.

Radiografia abdominală „pe gol” arată o pneumatizare în exces a tubului digestiv.

Boala poate fi stopată prin tratament conservator, fenomenele clinice și radiologice se remit sau evoluează spre necroze întinse, cu exudat purulent în cavitatea peritoneală sau chiar spre perforații multiple de anse intestinale (ileon, colon și chiar jejun).

În această stare de evoluție a bolii simptomatologia se agravează: temperatura 39-40°C, stare de prostație, vărsături fecaloide, abdomen intens meteorizat, tegumente lucioase, perete infiltrat, circulație venoasă evidentă. Prin tușeul rectal se evacuează câteva glere mucoase, amestecate cu sânge.

Pe radiografia abdominală „pe gol” se observă, „pneumoperitoneu” subdiafragmatic, îngroșarea peretelui abdominal, opacitate în etajul inferior abdominal (lichid purulent).

Prin puncția abdominală, efectuată de mulți autori, se extrage puroi. Noi nu o recomandăm datorită posibilității de a perfora o ansă destinsă.

În fața tabloului clinic descris mai sus, diagnosticul diferențial, în funcție de vârsta copiilor, se face cu ocluziile congenitale generate de: malformațiile congenitale ano-rectale,

megacolonul Hirschprung (formă malignă), malformațiile congenitale ale intestinului subțire și gros, ileusul meconial, peritonita meconială - în faza de nou-născut. La sugarul mai mare, diagnosticul diferențial trebuie făcută cu ocluziile intestinale prin diverticul Meckel și, mai cu seamă, cu ileusul dinamic din bolile infecțioase.

Enterocolita ulceronecrotică netratată are de cele mai multe ori o evoluție gravă, bolnavul sucombând în decurs de câteva zile. Uneori, prin tratamente corecte, sugarii supraviețuiesc episodului acut și ajung în etapa complicațiilor: stenoze unice sau multiple ale intestinului subțire sau gros, conglomerate de anse care caută să obtureze perforațiile.

Mortalitatea generală, pe statisticile mari, depășește 50%. Pentru scăderea mortalității se impune punerea unui diagnostic precoce și începerea tratamentului medicamentos și igienico-dietetic cât mai precoce.

*Tratamentul* constă în: întreruperea oricărei alimentații *per os*; alimentație pe cateter endovenos cu soluții ce aduc aport caloric corespunzător, aport hidroelectrolitic ce va acoperi necesarul fiziologic corespunzător vârstei; tratament cu dextran (antisludge), cortizon în doze mici; tratament anti-infecțios cu ampicilină, kanamicină, gentamicină, vancomicină etc. Acest tratament trebuie continuat 2-3 săptămâni.

În cazul în care sub acest tratament boala se agravează în sensul deteriorării stării generale, apariției apatiei, vărsăturilor de stază sau fecaloide, a edemului peretelui abdominal, a tegumentelor lucioase sau a pneumoperitoneului sugarul va fi trimis serviciilor de chirurgie infantilă. Aici, în funcție de starea generală a sugarului, se adoptă următoarea atitudine: în caz de pneumoperitoneu se intervine chirurgical după o scurtă reanimare, adoptându-se următoarele soluții: în cazuri foarte grave, în iminență de *exitus*, se recomandă drenajul peritoneal primar inițiat de Ein în 1977, ducând la supraviețuiri de 50% față de 16% la cei tratați prin laparotomie. Drenajul primar peritoneal este un adjuvant la resuscitarea sugarului cu enterocolită ulcero-necrotică complicată, mai ales la prematuri cu perforații intestinale. El este o alternativă la laparotomie, care trebuie preferată acolo unde starea clinică o permite.

Drenajul se face în secția de ATI, în condiții sterile, cu anestezie locală în fosa iliacă dreaptă sau stângă (uneori bilateral). Cavitatea peritoneală este irigată cu ser fiziologic cald. Acest drenaj este acceptat doar ca un prim pas în pregătirea preoperatorie complexă a cazurilor grave.

În cazurile cu pneumoperitoneu, cu stare mulțumitoare a sugarului, se impune laparotomia, cu rezecția porțiunilor de intestin devitalizezate și cu practicarea fie a unei anastomoze

primare mai cu seamă în cazul în care leziunile sunt pe jejun (jejunostomia nefiind admisă) sau ileostomie, drenaj peritoneal și continuarea reanimării în postoperator.

În situația în care nu se evidențiază pneumoperitoneul se efectuează o reanimare corectă hidrică, electrolitică, tratament medicamentos timp de 24 de ore. Dacă situația clinică nu se ameliorează se va interveni chirurgical, procedându-se ca mai sus.

Mortalitatea este foarte ridicată, în cazurile în care se intervine chirurgical: 50%.

## XVII. DUPLICAȚIILE INTESTINALE

Prin duplicații înțelegem malformații ale tubului digestiv de la baza limbii până la anus, de formă sferică sau tubulară, de mărimi variabile și care din punct de vedere *anatomo-patologic* prezintă: contact cu tubul digestiv (minim într-un punct); strat muscular neted; mucoasă de tip intestinal, adesea de tip gastric sau gastroid (acest epiteliu poate fi alterat sau chiar înlocuit printr-un țesut fibros datorită calității și tensiunii lichidului conținut în duplicațiile chistice).

Prima descriere a făcut-o Calder, în 1733. Apoi, în 1904, Terrier și Lence descriu mai detaliat această malformație. Denumirea de duplicație a dat-o Gross și Ladd, în 1937. Aceste malformații au fost cunoscute până atunci sub denumiri: chiste intestinale enteroide, enterogene, bronhogenetice de origine intestinală, mediastinale, gastrice etc.

Forma sub care se întâlnesc este variabilă: sferică sau tubulară. Sunt localizate uneori intramural, în exterior, dar în contact strâns cu diversele segmente ale tubului digestiv sau la distanță având contact doar într-un punct cu tubul digestiv normal.

Mărimea și lungimea de asemenea diferă de la caz la caz. Totuși cele sferice și care nu comunică cu tubul digestiv, cresc în dimensiuni prin acumularea lichidului secretat de glandele intramurale.

Există numeroase *teorii patogenice* care încearcă să explice modul de formare a acestor duplicații:

- teoria atavică care susține că duplicația la om ar fi o reminiscență embrionară existentă la anumite specii de păsări și pești;

- teoria tulburărilor de repermeabilizare a tubului digestiv, susținută de Tandler;

- teoria lui Bremer - acesta susține că în dezvoltarea embrionară a tubului digestiv, la un moment dat, există un sept median care în mod normal trebuie să se resoarbă; în caz contrar apare duplicația;

- teoria heteropatiilor congenitale de mucoasă digestivă (Lubersch) susține că la embrionul de 7-8 mm, din cauze

necunoscute, s-ar dezvolta în cavitatea celomică insule de celule din tubul digestiv primitiv care vor da naștere acestor duplicații;

- teoria tulburărilor de embriogeneză (la circa 16 zile) - prin dezvoltarea între ectoblast și endoblast a unei aderențe vor apare atât duplicația, cât și malformațiile vertebrale (existente adesea).

Cele mai frecvente sunt sub formă sferică - mai cu seamă la nivelul esofagului, stomacului, pilorului și duodenului. Cele tubulare se întâlnesc la nivelul intestinului subțire și intestinului gros.

Cele de la nivelul rectului pot comunica cu exteriorul - perineu, cu vezică, uretră bulbară, vagin, vulvă etc.

Frecvența este foarte variabilă. Se evidențiază de obicei în prima copilărie (1-5 ani).

*Simptomatologia* este urmarea evoluției duplicației. Duplicația chistică, care nu comunică cu tubul digestiv, dă de obicei fenomene de compresie pe organele vecine.

Deci duplicațiile chistice de esofag vor produce disfagie, durere toracică, dispnee, polipnee, cianoză (prin compresia traheii) sau mediastinită posterioară în caz de perforare. Cele situate în cavitatea peritoneală se vor evidenția, adesea, prin deformarea abdomenului (datorită dezvoltării tumorii chistice), jenă dureroasă, fenomene ocluzive (prin compresie) sau peritoneale în cazul excepțional al perforării.

În formele tubulare, care cel mai adesea comunică cu tubul digestiv, semnul revelator este melena datorată ulcerului peptic. Acesta este situat în „aval” de locul comunicării, mai rar în „amonte”.

Examenle paraclinice care trebuie efectuate pentru precizarea diagnosticului (cu aproximație) sunt:

a) radiografia toracică abdominală „pe gol” - ne va arăta o opacitate sferică sau cilindrică în mediastinul posterior (în duplicații de esofag), *imagini hidroaerice* în duplicațiile chistice care produc ocluzie de intestin subțire sau gros, sau în „*talere de balanță*” în duplicația de duoden, sau un *canal piloric filiform* excentric la un copil mai mare de 3-4 luni în caz de duplicație chistică de pilor;

b) radiografia cu substanță de contrast eso-gastro-intestinală ne va arăta deformarea (deplasarea) esofagului, stomacului și a duodenului;

c) fistulografia în duplicațiile ano-rectale deschise la perineu arată lungimea și eventuala comunicare a duplicației cu tubul digestiv;

d) echografia pune în evidență duplicațiile chistice abdominale, dar nu le poate diferenția de alte formațiuni chistice mezenterice.

*Diagnosticul diferențial* se face cu multe afecțiuni tumorale benigne ale mediastinului, abdomenului, cu diverse cauze care produc ocluzie, peritonită etc.

*Evoluția spontană* este imprevizibilă, de la ocluzie, perforație, ulcer peptic – exteriorizat prin melenă, cel mai adesea supurație trenantă în cele care se deschid la perineu, infecție urinară în caz de comunicare cu aparatul uro-genital, până la descoperirea întâmplătoare în cazul operației abdominale pentru alte afecțiuni malformative, inflamatorii, traumatice, tumorale sau a *exitus*-ului – la necropsie.

*Tratamentul* este chirurgical. El depinde de localizare, întindere, comunicare cu tubul digestiv, vascularizație comună etc. Se poate extirpa în totalitate sau parțial duplicația, lăsând pe loc partea musculară fără mucoasă aderentă intim de organe cu funcție vitală sau de tubul digestiv. Se extirpă sau nu împreună cu organul duplicat, în funcție de mărimea duplicației.

Concret, în duplicația de esofag – se extirpă duplicația; în cazul în care esofagul a fost deschis, se va reface continuitatea esofagului fie prin sutură, fie prin plastie. În duplicația de stomac – se extirpă duplicația, cu sau fără sacrificare de stomac. În cazul rezecției parțiale sau totale se practică o gastro-gastro-anastomoză, gastro-duodeno-anastomoză, gastro-jejuno-anastomoză, eso-jejuno-anastomoză etc. În duplicațiile de pilor – cel mai frecvent se poate extirpa duplicația, cu refacerea peretelui muscular al pilorului. Excepțional, se practică gastro-duodeno-anastomoză. În duplicațiile de duoden se recomandă o chisto-duodeno-anastomoză. În duplicațiile de duoden se recomandă o chisto-duodeno-anastomoză. În cele de intestin subțire, în caz de duplicație chistică sau tubulară (de lungime redusă), cel mai adesea se extirpă duplicația împreună cu intestinul adiacent deoarece au vascularizație comună.

Dacă duplicația intestinului subțire este foarte întinsă (mai mult de 2/3 din lungimea sa) se rezeacă joncțiunea între duplicație și intestinul sănătos, loc unde se află și ulcerul peptic și se anastomozează ileon la ileon termino-terminal, iar duplicația se anastomozează la stomac termino-lateral, sau latero-lateral anizoperistaltic. În ansa duplicată alimentele și sucul gastric nu avansează mai mult de 5 cm. Nu se produce ulcer peptic deoarece secreția acidă se află atât în stomac, cât și în ansa duplicată.

În duplicația de colon se face rezecția segmentară sau chiar totală de colon și duplicație, cu restabilirea tranzitului intestinal printr-o ileo-recto-anastomoză termino-terminală (la nevoie). Duplicația de rect se extirpă, vascularizația fiind longitudinală atât pe duplicație, cât și pe rectul normal.

Uneori extirpăm segmentul distal al duplicației deschis la perineu, vulvă etc. iar segmentul proximal, cel care comunică cu rectul, este suturat.

## XVIII. POLIPUL RECTO-SIGMOIDIAN

Prin noțiunea de polip se înțelege, în general, o tumoră de volum mic sau mijlociu, pediculată sau sesilă, fără a ține seama de natura sa histologică. Se localizează cel mai frecvent la nivelul rectului, apoi pe sigmoid și niciodată pe anus. Reprezintă o afecțiune foarte frecventă la copii între 2-8 ani. Se prezintă sub forma unei tumori unice, mai rar multipli - implantați în peretele rectal (cel mai adesea) și sigmoidian. Prima lucrare de ansamblu asupra polipului la copil aparține lui Staltz (1814).

*Etiopatogenia* polipului continuă să rămână necunoscută. S-au emis ipoteze:

a) - concepția *inflamatorie* - un proces inflamator cronic acționând asupra unui nodul limfoid din peretele rectal produce hipertrofia sa prin congestie și edem, mucoasa ce-l acoperă se hiperplaziază, glandele Lieberkühnm, de asemenea prin hipertrofiere, devin chiste ce se pot rupe în corion, iar această rupere de mucus sau alte cauze pot declanșa inflamația și infecția corionului, polipul luând un aspect roșu;

b) - posibilitatea *originii virale*, fondată pe frecvența incluziilor citoplasmice conținând acid dezoxiribonucleic găsite în polipi;

c) - originea *disembriogenică* (Ribblet);

d) - factorul *ereditar și caracterul familial* (J. Duhamel).

Se întâlnește cu frecvență maximă între 4-5 ani, mai cu seamă la sexul masculin (65-75% - Bensaude), excepțional sub 1 an.

*Anatomie patologică.* Polipul solitar nu se observă niciodată la nivelul canalului anal, ci numai deasupra joncțiunii ano-rectale; în 3/4 din cazuri polipul este într-adevăr solitar (unic), iar în restul de 1/4 sunt mai mulți.

*Macroscopic:* polipul are o mărime variabilă (de la un bob de mei până la o fragă mare), cel tânăr este mic și sesil, cel mijlociu este de talia unei vișine și cu pedicul. Forma polipului este în general rotundă, mai rar ovalară sau piriformă, iar polipul este legat de perete (mucoasă) printr-un pedicul, în general, subțire, de lungime variabilă (de la câțiva mm la 1-3 cm).



Polipii rectului au un pedicul scurt, deoarece se dezvoltă într-un spațiu mai lung și lipsit de peristaltism, cei sigmoidieni au un pedicul lung rezultat din mișcările peristaltice și au tendință la procidență și se exteriorizează prin anus. Suprafața polipului are o culoare roșu-închis, zmeurie, este neregulată ca o mură friabilă, uneori cu ulceratii, iar la atingere sângerează.

*Microscopic:* se observă o proliferare în exces și cu edem al corionului, hiperemie, hipervascularizație și infiltrație variabilă limfo-plasmocitară și polinucleară. Hiperplazia corionului se însoțește întotdeauna de hiperplazie și hipertrofie glandulară.

*Symptomatologie.* Hemoragia sub formă de rectoragie constituie semnul esențial și aproape constant. sângele eliminat prin anus este proaspăt și roșu, apare de obicei sub formă de striuri sanguine ce acoperă fecalele. Hemoragia acompaniază și urmează scaunul, apărând mai ales către sfârșitul lui și se oprește în general repede, deoarece traumatismul polipului este superficial. În puține cazuri hemoragia este abundentă datorită traumatismelor ce provoacă ruptura cu eliminarea spontană prin anus a polipului.

Hemoragia este accentuată de constipație sau diaree; constipația prin accentuarea traumatismului asupra polipului, iar diareea prin facilitarea congestiei vasculare pe suprafața sa.

Procidența polipului prin anus se întâlnește mai rar, se însoțește de senzație de „jenă“, corp străin în anus și de hemoragii.

Eliminarea spontană a polipului prin anus constituie o eventualitate mai rară; polipul se pediculează progresiv și se rupe fie prin smulgere la defecație, fie prin necroza pediculului.

*Diagnosticul pozitiv* se pune pe baza semnelor descrise mai sus, tușeu rectal, rectosigmoidoscopie, irigografie.

*Prin tact rectal* descoperim polipii situați în rect – până la 8–10 cm. Irigografia descoperă polipul colo-sigmoidian cu condiția unei bune „pregătiri“ prin clisme a acestuia. Polipul apare ca o imagine „lacunară“, înconjurată de substanța de contrast.

Rectoscopia și colonoscopia evidențiază polipul, mărimea, forma, localizarea etc. Prin fibroscopie polipul poate fi extirpat.

*Diagnosticul diferențial* se face cu:

- diateze hemoragice: - purpura Henoch-Schönlein - are erupție tegumentară purpurică, artralgi, crize dureroase abdominale etc.;

- boala Werlhof - prezintă purpură peteșială, echimoze, hemoragii mucoase, trombopenie, timp de sângerare prelungit, probe de fragilitate vasculară pozitive;

- afecțiuni intestinale:

a) - rectocolita ulcero-hemoragică prezintă alterarea stării generale, febră, diaree cronică muco-purulentă; rectoscopia și colonoscopia pun diagnosticul de certitudine;

b) - polipoza rectocolică difuză sau generalizată la tractul digestiv;

c) - în dizenterie copilul are febră, colici abdominale, tenesme, scaune numeroase muco-purulente. Coprocultura este obligatorie și cresc salmonelle, *Shigella* etc.;

d) - invaginația intestinală - scaunele au aspectul unei „spălături de carne“, alteori sânge mai mult sau mai puțin digerat, nelegat de emisia scaunului;

e) - polipul prolabat - va trebui să fie deosebit de prolapsul mucus rectal; polipul se exteriorizează prin orificiul anal și are caracterele descrise anterior; în prolaps mucoasa rectală se exteriorizează prin anus și în centrul acestui cilindru exteriorizat se află un orificiu, orientat posterior;

f) - fisura anală (excepțională la copii) prezintă dureri la defecație; examenul cu anuscopul evidențiază leziunea;

g) - hemangiodisplazia pelvină din cadrul sindromului Klippel-Trenauney: sângerările sunt mai frecvente, mai abundente. Rectoscopia arată o congestie importantă a mucoasei, care sângerează foarte ușor și relativ abundent;

h) - diverticulul Meckel - sângerarea prin anus este mai abundentă, nelegată, de scaun, cu aspect de melenă, dar amestecat și cu sânge mai proaspăt.

*Evoluția spontană* poate fi prezentată astfel: sângerări mici și repetate după fiecare scaun, care au drept corolar o anemie feriprivă cronică; sau anemie acută prin ruptura polipului recto-sigmoidian; degenerarea malignă a polipului recto-sigmoidian este excepțională la copil.

*Tratamentul* este numai chirurgical. El constă în îndepărtarea polipului.

Extirparea polipului rectal se face pe cale „joasă“ ano-rectală. Polipul sigmoidian se rezecă pe cale abdominală. Se practică celiotomie (laparotomie stângă) în fosa iliacă stângă. Se explorează sigmoidul, palpatoriu se evidențiază polipul sub forma unei tumorete, se incizează peretele sigmoidian pe tenie, se ligaturează la bază polipul și se extirpă. Se suturează în două straturi peretele sigmoidian.

În postoperator, în polipii sigmoidieni se va administra circa 8-10 zile alimentație lichidă și semilichidă, iar ca medicație antibiotice cu acțiune pe germenii gram negativi și anaerobi (gentamicină, colimicină, metronidazol etc.).

Această operație atât de simplă conține totuși două accidente - complicații - care merită a fi menționate:

a) - ruptura accidentală a pediculului vascular al polipului, deosebit de fragil, cu rețracția sa și cu sângerare, uneori importantă;

b) - perforarea peretelui rectal prin firul transfixiant de ligatură punând în contact planurile de vecinătate cu conținutul septic al recto-sigmoidului, greșeală tehnică urmată de dezvoltarea unei grave infecții.

a. **Polipoza recto-colică difuză familială.** A fost descrisă de Corvisart, Lucshka, Wirschow; afecțiunea se caracterizează prin existența a numeroși polipi adenomatoși localizați la nivelul rectului și al colonului. Cripps notează caracterul familial, iar Bodenbauer arată raporturile sale cu cancerul.

*Etiologia* este necunoscută, afecțiunea având un caracter familial și ereditar; este foarte rar întâlnită, având incidență maximă după 10 ani.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* există mai multe forme: totale - pe toată suprafața mucoasă a rectului, sigmoidului și colonului; segmentare - pe rect, pe sigmoid sau pe colon.

Din punct de vedere *histologic* se constată un polimorfism de adenoame diferite și cu importanță nediferențiere celulară.

*Simptomatologie.* Afecțiunea poate debuta clinic cu: diaree cronică, gleroasă, sângerândă, rezistentă la toate tratamentele; rectoragie (eliminarea de sânge roșu prin anus); procidența intermitentă a unui polip prin anus sau detașarea și eliminarea lui spontană cu fecalele.

Se mai întâlnește falsă senzație de defecație, tenesme, starea generală se modifică prin diaree și rectoragii; apar slăbire, astenie, anemie, tulburări de creștere. Constant întâlnite sunt hipocratismul digital și infantilismul.

Practic, însă, diagnosticul se confirmă prin examene complementare:

- tactul rectal percepe prezența a numeroase formațiuni polipoide de mărime variabilă, consistente și mobile;
- *rectosigmoidoscopia* evidențiază numeroși polipi pediculați sau sesili, de mărime diferită, de aspect roșu;
- examenul radiologic: irigografia - imagini lacunare;
- biopsia precizează existența nediferențierii celulare în formațiunile adenomatoase;
- ancheta familială.

*Evoluția* bolii este gravă deoarece apar stări subocluzive și ocluzive, invaginații și degenerări maligne.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în ablația colonului și a rectului cu restabilirea continuității tubului digestiv prin ileo-ano-anastomoză. În această situație există continența anală. Scaunele numeroase din perioada imediat postoperatorie se remit pe parcurs.

Pentru a nu reintervenii de mai multe ori pentru extirparea polipilor de pe rectul restant se poate jupui mucoasa rectală și se practică o ileo-ano-anastomoză după procedeul Soavé.

Rezultatele acestor operații radicale sunt bune, numărul scaunelor reducându-se treptat.

## **XIX. MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE**

O serie de malformații congenitale ale căilor biliare ridică dificile probleme de diagnostic și tratament, prezentând în majoritatea cazurilor un prognostic deosebit de rezervat.

### **A. ATREZIA DE CĂI BILIARE ȘI ICTERELE PRIN RETENȚIE LA NOU-NĂSCUT**

În fața unui icter de nou-născut trebuie să ne punem și problema unei malformații de căi biliare care împiedică în parte sau complet drenajul bilei.

*Etiopatogenie.* Căile biliare au o dublă origine embriologică: cele extrahepatice derivă din tubul intestinal primitiv, în timp ce canalele biliare din ficat se dezvoltă în același timp cu lobulii biliari. Ambele sisteme înainte de a fi permeabile au o primă fază de „cordon plin”. Urmează o fază de vacuolizare care le transformă în canale cu lumen. Cele două sisteme canaliculare (intra- și extrahepatic) se vor uni formând arborele biliar.

Atrezia poate afecta în întregime sistemele descrise sau numai unul din ele. Afectarea sistemului canicular intrahepatic reprezintă un obstacol total pentru bilă și orice tratament operator se vedește ilotic și ineficient.

Când însă un canal hepatic rămâne permeabil se formează în ficat o ampulă, iar când obstacolul este în arborele extrahepatic intervenția chirurgicală poate crea o derivație a bilei, de altfel singura șansă pentru nou-născut.

*Anatomie patologică.* Macroscopic vezicula biliară apare hipoplazică; conține uneori o secreție albă. Alteori, vezicula lipsește, fiind transformată într-un cordon fibros.

Ficatul are o culoare verde-negricioasă, este nodular, dezvoltând o ciroză portală obstructivă. Canalele hepatice sunt pline de pigmenți sau sunt fibrozate.

Clasificarea atreziilor căilor extrahepatice din punct de vedere morfologic:

1. *Atrezii totale:*

- a) atrezia totală interesând tot arborele canalicular (fig. 87);
- b) atrezia hepato-coledociană cu prinderea canalelor hepatice drept, stâng, comun și cistic, vezicula rămânând hipoplazică (fig. 88);
- c) atrezia hepatică pură, în care coledocul rămâne indemn.

2. *Atrezii parțiale:*

- a) atrezia coledocului, a veziculei și a părților inferioare ale canalului hepatic comun (fig. 89);
- b) atrezia totală a coledocului sub confluența hepato-cistică;



Fig. 87 - Atrezie totală

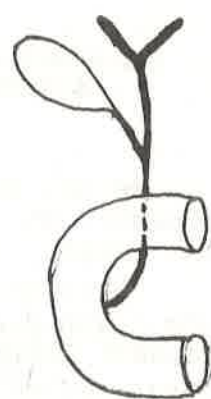
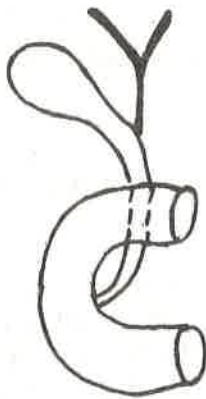


Fig. 88 - Atrezie hepatocoledociană



Fig. 89 - Atrezia coledocului, veziculei și a părții inferioare a canalului hepatic comun

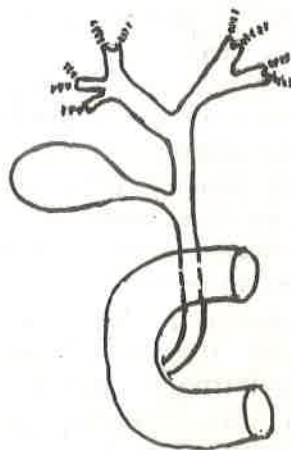


Fig. 90 - Atrezie coledociană inferioară

c) atrezia coledociană inferioară, afectând doar coledocul terminal (fig. 90).

*Simptomatologie.* Copilul prezintă de la naștere sau, alteori, la 10-15 zile de la naștere o culoare galbenă, confundabilă cu icterul fiziologic, dar persistentă, progresivă, fără remisiuni și accentuându-se în intensitate. meconiul poate fi decolorat sau de aspect verzui la început, devenind ulterior cenușiu, culoare ce se menține uniformă, fără variații ca în alte forme de obstrucție biliară. Urina este închisă la culoare.

La palpate constatăm o hepatomegalie dură, depășind limitele caracteristice vârstei, splina fiind și ea, uneori, mărită.

Examenle de laborator indică o bilirubinemie directă mult crescută, un timp de coagulare ridicat, o scădere a protrombinei, fosfataze alcaline crescute, hipercolesterolemie, hiperfosfolipidemie, tubaj duodenal negativ (absența sărurilor biliare). În urină, pigmenți și săruri biliare prezente.

Supportat relativ bine, acest icter de retenție nu dă alte manifestări clinice, dar moartea survine după 6 luni - 2 ani prin insuficiență hepatică, hemoragii prin hipertensiune portală și infecții.

*Diagnosticul diferențial* se face cu:

- icterul nou-născutului care dispare în 3 săptămâni;
- eritroblastoză fetală prin incompatibilitate Rh, unde exsanguinotransfuzia duce la dispariția icterului în circa două săptămâni;
- sindromul bilei groase (vâscoase) de origine variabilă (hepatită virală, icter hemolitic), ducând la un icter de retenție de intensități oscilante;
- icterul hemolitic de origine infecțioasă;
- icterul prin hepatită neonatală, cu stare generală de la început mai alterată decât în cazurile cu malformații.

*Tratamentul.* Dificultatea unui diagnostic cert obligă la amânarea intervenției operatorii până la vârsta de 4-6 săptămâni când se practică laparotomia exploratorie largă, găsindu-se următoarele posibilități:

a) căile biliare sunt prezente, iar colangiografia intraoperatorie arată că ele sunt permeabile dar nu conțin bilă, ceea ce indică o atrezie a arborelui canalicular intrahepatic, situație fără sancțiune terapeutică;

b) căile biliare extrahepatice sunt complet obturate și atunci se caută fie existența unei ampule intrahepatice care se anastomozează derivativ cu o ansă intestinală în Y à la Roux. Tot în această ipostază se folosește anastomoza plăcii biliare hepatice cu o asemenea ansă de derivație (fig. 91);

c) când căile extrahepatice sunt parțial permeabile și conțin bilă se indică a se efectua o coledoco-duodenostomie derivativă

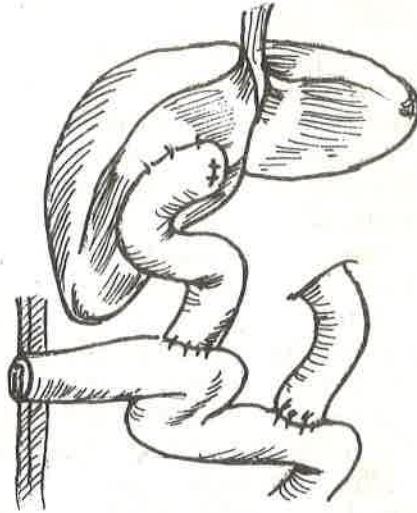


Fig. 91 - Anastomoza derivativă cu anșa exclusă în „Y” à la Roux

sau coledoco-jejunosomie pe ansă în Y à la Roux sau colecisto-gastrostomie sau porto-gastrostomie după confecționarea unui tub gastric etc.

Rezultatele sunt încă departe de a reprezenta un succes, supraviețuirile în timp reprezentând maximum 25% pentru Gross și 5% pentru Fèvre, datorită dezvoltării în continuare a cirozei, insuficienței hepatice, hemoragiei digestive superioare etc. Pentru mulți autori chiar operațiile derivative sunt paleative. Transplantul hepatic este singura soluție viabilă.

## B. DILATAȚIA CONGENITALĂ CHISTICĂ DE COLEDOC

Nu este vorba de un chist propriu-zis, ci de o dilatație chistică segmentară a coledocului.

Acest pseudochist are un perete subțire din țesut conjunctiv și nu este căptușit în interior cu epiteliu, având o suprafață internă rugoasă, cu depozite purulente.

Ficatul este de aspect normal dar conține bilă groasă, uneori, mărit de volum datorită stazei biliare.

*Etiologie.* Este vorba de o deficiență parietală datorată unor plicaturi de mucoasă pe canalul coledoc care formează o valvă, ce antrenează staza biliară supraiacentă care produce distensia coledocului.

O altă teorie susține că pseudochistul de coledoc se produce în cazul în care canalul Wirsung se varsă în coledoc. Enzimele

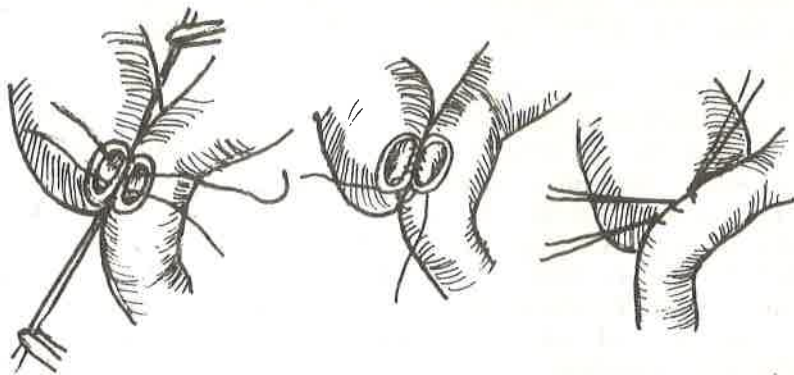


Fig. 92 - Tratamentul pseudochistului de coledoc

pancreatice (amilază, lipază) produc leziuni distructive asupra peretelui canalului coledoc, fapt ce determină dilatația coledocului.

*Simptomatologie.* Tabloul clinic este reprezentat de triada: tumoră, icter, febră.

Tumora este uneori evidentă la inspecția abdomenului, alteori abia palpabilă sau nu. Este de consistență elastică, sau sub tensiune, ușor sensibilă, nemobilizabilă. Icterul este prezent în 70% din cazuri, însoțit de dureri și vărsături. Febra este frecventă.

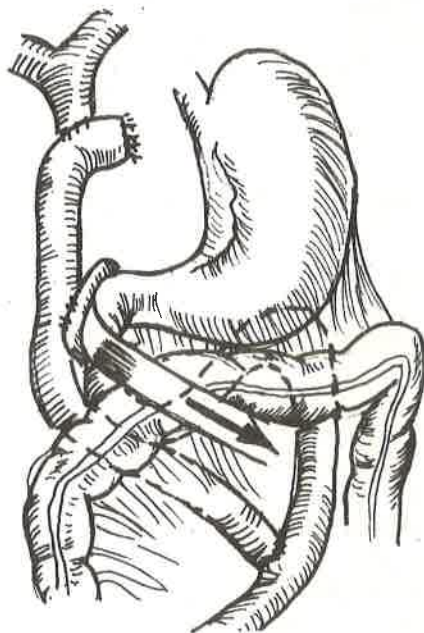


Fig. 93 - Tratamentul pseudochistului de coledoc



*Diagnosticul diferențial* se face cu toate tumorile de ficat, rinichi sau cu afecțiunile segmentelor învecinate ale tubului digestiv.

*Tratamentul* este numai chirurgical. Este de dorit să se extirpe *pseudochistul de coledoc* și să se practice o anastomoză hepatico-jejunală pe ansă montată în Y à la Roux (fig. 92). În cazul în care disecția chistului este dificilă, se poate efectua o chisto-jejuno-anastomoză în maniera de mai sus. Dacă starea generală a copilului nu este satisfăcătoare, echipa operatorie neantrenată pe o astfel de chirurgie, se poate practica, de necesitate, o chisto-duodeno-anastomoză latero-laterală (fig. 93). Apare însă frecvent, ulterior, angiocolita care accentuează gradul de suferință hepatică și întunecă prognosticul funcțional sau chiar vital.

## XX. PROLAPSUL RECTAL LA COPIL

Prolapsul rectal este o coborâre circulară a unuia sau a tuturor straturilor peretelui rectal prin anus. Când prolabează numai mucoasa se vorbește de o formă „incompletă” sau „mucoasă”, spre deosebire de prolapsul complet care interesează întregul perete rectal. Este o boală relativ frecventă la copiii mici, până la 3 ani.

*Etiologie.* Prolapsul se produce prin alunecarea mucoasei rectale pe musculoasa rămasă pe loc, datorită unui dezechilibru între presiunea abdominală care o împinge la exterior și opoziția mijloacelor de suspensie a rectului.

O serie de condiții speciale favorizează boala, ea se întâlnește mai ales la distrofici sau la rahitici cu diarei prelungite și cu condiții de igienă deficitară. Unii incriminează și obiceiul eronat de a ține copilul mult timp pe oliță, alții acuză prezența unui obstacol urinar care determină contractura peretelui abdominal pentru a forța micțiunea.

*Patogenie.* Producerea prolapsului mucos la copii este determinată de existența a două condiții obligatorii:

a) prezența unei atonii-hipotonii a sistemului sfincterian ano-rectal și chiar a ridicătorului anal;

b) o laxitate anormală în submucoasă, permițând mucoasei să alunece pe planul musculoasei subiacente.

*Simptomatologie.* Prolapsul rectal apare în momentul defecației sub forma unui con mucos, roșu, dispus ca o rozetă care crește la efort și prezintă în centru un orificiu. Mucoasa prolabată poate sângera spontan sau la manevrele de reducere a prolapsului. În faza de debut, prolapsul are circa 1-2 cm și se retrage spontan după eliminarea fecalelor sau la cea mai mică apăsare. Cu timpul, prolapsul devine foarte greu sau chiar imposibil de redus. El se prezintă ca un cilindru cu pereții turgescenți, roșii, cu șanțuri care converg central spre un orificiu ce corespunde capătului canalului anal și prin care se elimină un lichid sero-mucos.

Suprafața prolabată este sângerândă, acoperită cu mucus murdar, iar în cazul ireductibilității, formațiunea descrisă devine

violacee cu ulceratii superficiale și deosebit de dureroasă la atingere. Obținută cu greu, reducerea nu durează și la primul scaun se repetă prolabarea rectului, datorită atoniei sfincteriene și perineale.

*Diagnosticul* este relativ simplu, prin observarea regiunii anale imediat după defecare. Se va exclude posibilitatea unui polip rectal pediculat procident, care este mai mic, rotund, fără orificiu în vârf și cu rectoragii repetate în antecedente.

Ar mai trebui exclusă invaginația intestinală ce prolabează prin anus, care este bine separată de acesta printr-un șanț circular și unde tabloul clinic este dominat de simptomatologia gravă a ocluziei.

*Tratamentul.* În cazurile incipiente, câteva reguli igienice evită repetarea prolapsului: se va evita lăsarea prelungită a copilului pe oliță, se face toaleta locală după fiecare defecație prin spălare cu apă rece și se reduce prolapsul cu o compresă și un unguent lubrefiant și dezinfectant, prin apăsare concentrică cu degetele în direcția orificiului anal. Pentru menținerea reducerii se apropie coapsele copilului, care este culcat în decubit ventral. La aceasta se adaugă un tratament tonic, roborant și se caută regularizarea tranzitului intestinal.

Tratamentul chirurgical este benign și simplu, constând din cerclajul anusului cu fir de *nylon*, îngustând orificiul anal la dimensiunea unui deget și împiedicând astfel prolabarea mucoasei. El se practică după o pregătire prealabilă prin 2-3 clisme evacuatorii și numai sub narcoză. Firul se trece cu un ac curb, pe linia cutaneo-mucoasă, circular și se scoate prin punctul de unde a început însăilarea sa. Ajutorul introduce degetul în anus, iar firul este înnodat pe deget, pentru a lăsa un orificiu anal de 7-8 mm diametru, nodul se „înfundă” sub tegumentele perineale. Alți autori (Ombrédanne) au folosit un fir metalic pentru cerclaj - fir de argint, care ar evita infecția. Se urmărește astfel formarea unui țesut cicatricial de scleroză în submucoasă. Firul de *nylon* se extrage după circa 3 luni, timp suficient pentru a evita recidivele.

Postoperator poate exista jenă la defecație, mai ales când nu a putut fi evitată constipația, sau, uneori, o supurație pe firul de cerclaj.

## XXI. HEMORAGIILE DIGESTIVE

Hemoragiile digestive reprezintă o urgență frecvent întâlnită în patologia copilului, de la vârsta de sugar și până la adolescență. De amploare variabilă, de la câteva striuri de sânge care însoțesc o vomă alimentară și până la masive vărsături de sânge proaspăt sau digerat, ea pune probleme de diagnostic, de terapie intensivă și de conduită medicală sau chirurgicală și câteodată prezintă un prognostic întunecat.

*Definiție.* Hemoragiile digestive sunt urgențe medico-chirurgicale manifestate prin pierderea de sânge din tubul digestiv, pierdere exteriorizată prin:

- *hematemeză* - eliminarea prin vărsătură de sânge roșu sau negru (vărsătură în „zaț de cafea”), modificat prin acțiunea acidului clorhidric asupra hemoglobinei. Hematemeza apare printr-o sângerare eso-gastro-duodenală, deci suprajejunală;

- *melena* - este expresia obiectivă a eliminării prin anus de sânge negru amestecat sau nu cu materiile fecale. Scaunele melenice sunt abundente, moi, strălucitoare, negre ca păcura și fetide.

Aspectul scaunului depinde de sediul sângerării, de cantitatea de sânge pierdut și de viteza tranzitului intestinal. Se poate întâmpla ca o hemoragie gastro-duodenală majoră și cu un tranzit intestinal rapid să determine eliminarea de sânge roșu în scaun, în timp ce o sângerare în cec, dar însoțită de un tranzit lent, să producă scaune melenice.

Hemoragiile digestive se clasifică, după sediul producerii lor, în: a) *superioare* și b) *inferioare*.

a) În prima categorie încadrăm pierderile de sânge din tubul digestiv produse într-un segment al acestuia până la unghiul duodeno-jejunal (unghiul lui Treitz) și ele se exprimă clinic prin vărsături de sânge digerat, cu aspect de „zaț de cafea” sau sub formă de sânge proaspăt, roșu.

b) Hemoragiile care se produc în porțiunea inferioară unghiului Treitz (intestin subțire, colon, rect) se grupează în capitolul hemoragiilor digestive inferioare și se manifestă fie sub

formă de rectoragii, de sânge roșu, proaspăt, amestecat cu materiile fecale, sau suprapunându-se acestora, sau melenă.

Ca expresie clinică, primul grup al hemoragiilor digestive superioare se manifestă de obicei prin hematemeză, iar hemoragiile digestive joase prin melenă și rectoragie.

#### A. HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Pot fi întâlnite la toate grupele de vârstă, de la nou-născut până la copilul școlar.

Cauzele lor se pot clasifica astfel:

a) *Boli ale tubului digestiv:*

- *boli ale esofagului:* varice esofagiene, esofagite, ulcerul peptic esofagian, sindromul Mallory-Weiss;
- *herniile hiatale* - reflux gastric - ulceratii esofagiene;
- *boli ale stomacului și ale duodenului:*
  - ulcerul acut de *stress* și ulcerul cortizonic,
  - ulcerul cronic peptic la copii mari,
  - gastrita acută ulcero-hemoragică post ingestie de caustice,
  - prolapsul mucusului gastrice în duoden sau esofag,
  - țesutul pancreatic heterotopic: sindrom Zollinger-Ellison,
  - tumori eso-gastrice (foarte rare).

b) *Boli generale cu rezonanță digestivă:*

- sarcoidoza, uremia, infecții generalizate (septicemii), boli congenitale cardiace, angioreticulomatoza Kaposi, collagenozele, neurofibromatoza Recklinghausen, teleangiectazii intestinale, angioame, boli de sânge (leucemia, anemia pernicioasă, purpura Werlhoff, purpura alergică, boala Henoch-Schönlein, hemofilia) etc.

c) *False hemoragii digestive:*

- epistaxis cu înghițirea sângelui,
- hemoptizia,
- sângerări post-traumatice din gură, faringe, pulmon.

Enumerarea cauzală de mai sus cuprinde, grupate în jurul acestui simptom major, atât afecțiuni din domeniul chirurgical, cât și boli care țin de patologia medicală și au și o sancțiune terapeutică pur medicală.

În cele ce urmează vom aminti, succint, acele entități morbide mai frecvente la copil care intră în domeniul chirurgiei pediatrice.

1. - *Hemoragiile de cauză esofagiană* la vârsta copilăriei sunt generate mai ales de *varicele esofagiene*, consecință a hipertensiunii portale din ciroze și se produc prin fisurarea acestora datorită unei creșteri bruște a presiunii venoase printr-un efort violent, tuse, vărsături sau, uneori, doar prin trecerea alimentelor prin esofag. Mai rar, hipertensiunea portală are ca prim semn clinic o hematemeză, uneori masivă, generând o anemie acută. *Ciroza* reprezintă circa 20% din cauzele hemoragiilor digestive superioare.

- *Hipertensiunea produsă prin obstacole prehepatice*, mai frecventă la copil, prin malformații congenitale ale ramurilor venei porte, compresiei portale, cavernoase a venei porte, produce hematemeză prin același mecanism descris mai sus.

- *Hipertensiunea determinată de obstacole suprahepatice* declanșează mari sângerări esofagiene în sindromul Budd-Chiari sau prin compresia venelor suprahepatice de către un proces tumoral.

În diagnosticul hemoragiilor digestive superioare prin varice esofagiene reținem prezența hepato-splenomegaliei.

O altă cauză frecventă a hemoragiilor digestive superioare o reprezintă *ulcerul de stress și cel din boala ulceroasă* - descris într-un alt capitol.

Rareori sângerările esofagiene sunt datorate *diverticulilor esofagului, herniei hiatale sau esofagitelor peptice și sindromului Mallory-Weiss*. Sindromul Mallory-Weiss se exprimă morfologic prin mai multe fisuri lineare longitudinale ale mucoasei esofagiene la nivelul joncțiunii eso-gastrice, afectând atât versantul gastric al cardiei, cât și porțiunea esofagiană supraiacentă. Cauzat de creșterea presiunii intraabdominale, prin vomismente violente, se manifestă clinic prin hemoragii digestive superioare după accese de tuse violente, hemoragiile fiind cantitativ reduse sau medii.

*Examene paraclinice:* examenul radiologic, endoscopia și examenele de laborator sunt necesare și utile în precizarea diagnosticului.

*Tratamentul.* Reprezentând o urgență majoră, hemoragia digestivă superioară de cauză esofagiană va beneficia în primul rând de terapie intensivă. Se urmărește refacerea masei sanguine circulante sub controlul repetat al hematocritului. De mare utilitate s-a dovedit sonda cu balonaș Sengstoken-Blakemore care comprimă varicele rupte, determinând o hemostază temporară. Terapia de urgență va urmări oprirea sângerării fie conservator prin sondă Sengstoken-Blakemore, sânge, pungă cu gheață pe abdomen, lichide reci introduse în stomac, hemostatice, vasopresină în perfuzie etc., fie prin tratament chirurgical; va căuta să oprească hemoragia și, la nevoie, să rezolve cauza.

2. – *Hemoragii digestive superioare cu localizarea gastro-duodenală.* Ulcerul gastro-duodenal cronic este rar la copii, dar se poate întâlni la orice vârstă. Complicația hemoragică a acestuia fiind o urgență majoră și având drept cauză o boală necunoscută înainte de acest accident, nu beneficiază de tratament medicamentos ca în boala ulceroasă la adult. După o bună pregătire preoperatorie, se intervine chirurgical. Se explorează stomacul și duodenul prin gastro-duodenostomie largă și la evidențierea leziunii conduita modernă impune operația radicală: gastro-duodenectomia, cu gastro-entero-anastomoză de tipuri diferite (de obicei operația Péan Billroth), a cărei indicație s-a lărgit mult în ultimii ani, fără a mai ține seama de vechile rezerve privind vârsta. Recuperarea este integrală și nu împietează asupra dezvoltării ulterioare a copilului.

La același capitol vom adăuga *ulcerul de stress* – cauzator de hemoragii masive și hemoragiile din *ulcerele medicamentoase*, mai frecvent post corticoterapie sau administrare de aspirină, impunând de asemenea tratament chirurgical. Simptomatologia ulcerului de *stress* se exprimă numai prin hemoragia digestivă superioară masivă, restul simptomelor fiind mascate de tabloul clinic zgomotos al afecțiunii cauzale: arsuri grave, traumatisme craniene, septicemii etc.

Intervenția chirurgicală pe fondul biologic profund alterat al acestor copii le oferă o șansă. Este drept că rezultatele sunt grevate de o mare mortalitate (65%), dar în lipsa acestei încercări radicale bolnavul este condamnat 100%.

*Diagnosticul general al hemoragiilor digestive superioare* urmărește: recunoașterea hemoragiei și eventual a cauzei sale, eliminarea originii nedigestive a hemoragiei și aprecierea cantității de sânge pierdut.

În privința confirmării originii sale digestive, mai ales la copil, au fost numeroase erori prin regurgitarea sângelui din epistaxis, din hemoragii buco-faringiene sau din hemoptizii.

Evaluarea cantității de sânge pierdut este, de asemenea, dificilă pentru că în hematemeze el este amestecat cu suc gastric, iar o bună parte stagnează în stomac sau intestine.

După cantitatea pierdută, împărțim hemoragiile digestive superioare în: *ușoare* – când pierderile sunt sub 250 ml, când sunt bine compensate de organism; *medii* – cu pierderi între 500–1000 ml și scăderea hematocritului până la 30%; *severe* – cu pierderi între 1000–1500 ml, ducând la intalarea stării de șoc și un hematocrit sub 30%. Apare colapsul cardio-vascular și numai o terapie intensivă complexă și, bineînțeles, oprirea sângerării pot salva bolnavul.

Desigur, cifrele amintite sunt arbitrare și privesc copilul mare, pentru că nu pot fi luate în seamă la nou-născut și sugar.

Un criteriu de prognostic la copiii mai mari este și *indicele de șoc*, reprezentând raportul dintre frecvența pulsului și TA maximă.

După aceasta clasificăm hemoragiile digestive superioare în: ușoare: puls 100/TA, max. 90 mm Hg.; medii: puls 120/TA, max. 70 mm Hg; grave: puls 140/TA, max. sub 60 mm Hg.

*Clinic* copilul este palid, cu extremitățile reci. Pulsul este rapid și greu de perceput. În primele 12 ore se produce hemoconcentrație urmată de o deplasare fluidică în spațiul interstițial. Hiperazotemia este expresia marilor sângerări, datorită rezorbției sângelui în tubul digestiv.

Printre *examenle paraclinice*, unii autori indică în urgență efectuarea investigațiilor endoscopice, radiologice și de arteriografie selectivă mezenterică superioară, putând pune în evidență sediul leziunii și orientând astfel actul operator.

Toate aceste procedee presupun existența unei echipe complexe gata de a interveni imediat. Se consideră că șansele recunoașterii locului sângerării scad pe măsură ce ne depărtăm de debutul hemoragiei.

În mod curent se recomandă următoarele examene paraclinice:

- testele sanguine (hematocrit, hemoglobină, coagulare, rezistență globulară, bilirubină etc.),
- examenul radiologic gastro-intestinal,
- endoscopia (fibroscopia),
- arteriografia mezenterică selectivă.

În lipsa unui diagnostic cert sau când nu se reușește jugularea hemoragiei se va interveni chirurgical, efectuându-se după caz:

- gastrostomie cu ligatura varicelor esofagiene,
- rezeclia gastro-duodenală cu anastomoză tip Péan-Billroth I,
- ligatura fistulei vasculare, cu vagotomie și piloroplastie,
- quadrupla ligatură a vaselor stomacului, atunci când cauza hemoragiei gastrice nu se poate preciza nici pe „abdomenul deschis”,
- readucerea cardiei sub diafragm, cu închiderea defectului hiatal și împiedicarea refluxului gastro-esofagian - în herniile hiatale (operația Nissen, operația Allisson etc.),
- splenectomii în bolile de sistem.

Însăși multitudinea procedeelelor enumerate mai sus indică gradul de incertitudine și de eșecuri în numeroase hemoragii digestive superioare, ca și varietatea lor cauzală.

În concluzie, hemoragiile digestive superioare la copil sunt frecvente, de cauze diverse, greu tratabile prin terapie conservatoare și impunând adesea intervenția chirurgicală drept unica șansă.



## B. HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

Expresie a unei sângerări produse în tubul digestiv de sub unghiul duodeno-jejunal, hemoragiile digestive inferioare apar la copil sub forme variate, atât cantitativ, cât și calitativ. Uneori, numai câteva picături de sânge proaspăt suprapus fecalelor, alteori sângerare masivă – chiar catastrofală – sau pierderi de sânge modificat sub acțiunea digestiei, îmbrăcând aspectul melenei.

Pentru a se produce un scaun melenic este necesară o sângerare de cel puțin 50-60 ml și un tranzit intestinal cu durata mai mare de 8 ore. Chiar și după încetarea sângerării masive, scaunele melenice mai pot persista 3-4 zile, iar hemoragiile oculte vor fi evidențiate de laborator încă 2-3 săptămâni, deși hemoragia s-a oprit.

Spre deosebire de sângele digerat din compoziția scaunului melenic, rectoragiile sunt pierderi de sânge roșu prin anus, exprimând o leziune hemoragică mai frecvent joasă (recto-sigmoidiană), dar putând exista și în cazul unei hemoragii din colon și chiar din jejun-ileon (în diverticulul Meckel). Mai rar, o hemoragie masivă gastro-duodenală poate îmbrăca forma rectoragiei în cazul unui tranzit intestinal foarte accelerat.

La copii hemoragiile digestive inferioare sunt foarte frecvente, apărând chiar de la naștere. Ele au manifestări clinice foarte variate, de la câteva picături de sânge roșu, curat, emise la finele defecației, până la pierderi masive, nelegate de scaune, alteori cu aspect sero-muco-sanguinolent sau ca melene. Această variabilitate a eliminării sângelui prin anus are la bază o multitudine de cauze, punând dificile probleme de diagnostic și tratament.

De la început, vom delimita două grupe nosologice:

### a) *Hemoragiile digestive false:*

La nou-născuții care au înghițit sânge matern în timpul nașterii sau au supt lapte de la un sân cu mamelonul fisurat pot apare mici eliminări de sânge prin anus. Este suficient ca la această vârstă să fi înghițit 1-2 ml sânge, pentru ca scaunul lor să ia un aspect melenic.

O falsă sângerare prin anus apare la copilul mai mare care a înghițit sângele dintr-un epistaxis sau după amigdalectomie. Tot așa, un tușeu rectal brutal poate fisura mucoasa anală, de unde, rectoragii. Să mai adăugăm falsele scaune melenice după ingestia unor alimente ca spanacul, murele, sfecla roșie sau a unor medicamente (bismut, fier, cărbune).

Observarea atentă a copilului, buna anamneză, lipsa semnelor de anemie și starea generală excelentă ne ajută să excludem în asemenea cazuri diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară.

b) *Hemoragiile digestive inferioare adevărate* pot avea cauze medicale sau chirurgicale.

1. - *Cauze medicale.*

- Diversele discrazii sanguine cu sângerări mici și repetate în scaun, alături de alte sângerări.

- Hemofilia, purpura trombocitopenică au semnele lor generale și sanguine în cadrul cărora rectoragiile sau melena capătă un aspect diagnostic secundar.

Boala hemoragică a nou-născutului prin deficit de protrombină poate da sângerări masive, dar ușor de stăpânit prin administrarea vitaminei K.

- Parazitozele intestinale de tipul giardiozei pot determina microsângerări.

- Enterocolita acută poate determina ulcerații superficiale ale canalului ano-rectal, cu sângerări repetate, care cedează odată cu amendarea procesului inflamator intestinal. Aceleași semne, dar mai accentuate, apar în dizenterie și febră tifoidă, cu tablou clinic caracteristic.

- Rectoragia din purpura alergică Henoch-Schönlein cu diaree sanguinolentă.

- Ulcerațiile ano-rectale prin termometrizare brutală, ca și alte traumatisme ano-rectale sau rectite chimice după clisme cu usturoi, contra oxiurilor, pot realiza sângerări pasagere clarificate prin anamneză.

- Ingestia de medicamente poate determina, după o săptămână, hemoragii digestive: acid salicilic, fenilbutazonă, anticoagulante, heparină, purgativele.

2. - *Cauze chirurgicale ale hemoragiei digestive inferioare:*

- *Invaginația intestinală* de tip acut prezintă sângerarea în cadrul triadei sale simptomatice: vărsături, dureri abdominale colicative și eliminare de sânge prin rect, de obicei sânge roșu, sau serozitate sanguină. Semnele de ocluzie, palparea tumorii de invaginare, examenul radiologic precizează diagnosticul și determină indicația terapeutică.

- *Diverticulul Meckel ulcerat* determină sângerări moderate, dar repetate timp de 3-4 zile. Sângele este parțial digerat și amestecat cu fecalele, dar s-au notat cazuri cu sânge roșu, curat. Singurul tratament este cel chirurgical, care a fost descris la capitolul respectiv.

- *Sindromul Peutz-Jeggers* se manifestă prin hemoragii repetate, datorită afectării difuze a intestinului subțire de către acest hamartom.

- *Duplicațiile de intestin* pot da hemoragii masive, cu aspect melenic, urmare a ulcerațiilor mucoasei intestinale la limita cu insulele de mucoasă ectopică, gastrică. Diagnosticul este dificil, ajutat uneori de examenul radiologic și precizat de obicei prin laparotomia abdominală, când se rezolvă radical și malformația.

- *Volvulusul de intestin* apărând la nou-născuții cu mezenter comun determină sângerări datorate infarctizării ansei angajate. În asemenea situații predomină semnele de ocluzie.

- *Polipoza recto-colică* încadrată în sindromul Gardner-Derie adaugă sângerărilor digestive o serie de asocieri la distanță, cutanate, musculare sau osoase.

- *Angiomatoza hemoragică congenitală* (boala Osler-Weber), numită și teleangiectazia hemoragică ereditară, duce la sângerări în orice porțiune a tubului digestiv, mai frecvent hemoragie digestivă inferioară. Este foarte rară și se asociază cu alte sângerări (epistaxis, genito-urinare, meningee). Intervenția chirurgicală are la acești bolnavi o indicație de urgență, fără caracter radical și cu prognostic grav.

- *Tumorile intestinului subțire sau gros*, benigne sau maligne, pot fi exprimate și prin rectoragii prelungite în timp, cu aspect intermitent. Ele beneficiază în anumite faze de exereza chirurgicală.

- *Polipii rectali solitari* sunt foarte frecvenți la vârsta copilăriei ca și polipoza de colon; reprezintă cauza cea mai des întâlnită a rectoragiei, cu sânge roșu, care acoperă sau striază scaunul și nu se însoțește de dureri ca în fisura anală. Sângerările sunt mici, exceptând cazurile rare de ruptură spontană de polip când pot atinge cantități impresionante producând anemie acută. Tușeul rectal, rectoscopia sau la polipii colici irigografia lămuresc diagnosticul și grăbesc sancțiunea chirurgicală.

*Tratamentul* depinde de cauză (atunci când o putem stabili), de starea bolnavului, de datele clinice și de laborator. Se va indica: reanimarea bolnavului, refăcând masa circulantă prin transfuzii de sânge sau soluții cristaloidice; intervenția chirurgicală cu scop curativ, când cauza sângerării este cunoscută, sau intervenția cu scop mixt, diagnostic și curativ, când nu s-a precizat motivul sângerării.

Vom reține că în prezent, cu toate tehnicile moderne de diagnostic, numai 78% din hemoragiile inferioare își fac cunoscută preoperator etiologia.

În cazurile fără diagnostic sau în recidive, intervenția operatorie este singura cale de salvare a micului pacient.

În faza chirurgicală, impusă de situația când hemoragia nu încetează și de ineficiența tratamentului medical, se va începe cu laparotomia exploratorie, inventarierea leziunilor și tratamentul propriu fiecărei cauze a sângerării.

## XXII. OCLUZIILE INTESTINALE POSTOPERATORII LA COPIL

Reprezintă una din complicațiile frecvente ale chirurgiei abdominale. Ele se clasifică după momentul postoperator când apar în: *ocluzii precoce imediate*, *ocluzii precoce întârziate* și *ocluzii postoperatorii tardive*.

*Etiopatogenia.* În fața oricărei opriri a tranzitului intestinal, la un timp mai lung sau mai scurt după operație, este importantă stabilirea mecanismului de producere, pentru a se hotări indicația terapeutică. Problema este mai dificilă în ocluziile precoce, în care depistarea obstacolului mecanic și deosebirea sa față de întreruperea funcțională și temporară a tranzitului intestinal, consecință imediată a actului operator, hotărăște conduita de urmat. De regulă, după o intervenție pe abdomen de cauze foarte variate urmează imediat o pareză intestinală, cu oprirea tranzitului pe 3-4 zile cauzată de boala postoperatorie, cu scăderea  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  sanguin și a rezervei alcaline, în timp ce bilanțul electroliților extracelulari este pozitiv.

În zilele următoare, acest raport se va inversa și se va produce o reluare treptată a peristalticii intestinale, în condițiile compensării hipopotasemiei inițiale postoperatorii, tabloul ileusului paralic funcțional estompându-se și dispărând în câteva zile. Fenomenele funcționale sunt mai accentuate atunci când intervenția operatorie inițială s-a efectuat pentru o afecțiune septică (peritonită), știut fiind că infecția peritoneului declanșează o pareză intestinală de vecinătate.

*Ocluziile mecanice postoperatorii* au un mecanism foarte diferit, obstacolul împiedicând reluarea tranzitului.

1. - *Ocluziile postoperatorii prin strangulare* pot avea următoarele origini:

a) strangulare internă prin angajarea unei anse într-o breșă a mezocolonului transvers nesuturată corect, printr-o breșă mezenterică neînchisă după rezecția segmentară de intestin subțire, prin neglijarea închiderii ligamentului gastro-colic în explorarea bursei omentale etc. și prin existența unei hernii interne nerecunoscute;

b) trecerea ansei pe sub o bridă postoperatorie visceroparietală sau interviscerală;

c) volvulusul – răsucirea unei anse intestinale în jurul unei bride postoperatorii.

## 2. – Ocluziile postoperatorii prin obturare:

a) prin leziuni parietale: stenoze postoperatorii în cazul unei anastomoze cu lumen insuficient sau în cazul unei rezecții incomplete de ansă neviabile, în care vascularizația insuficientă a dus la o vindecare cu îngustarea lumenului intestinal;

b) leziuni exterioare față de intestin: cudura acestuia prin formarea unui pinten ce astupă ca în rezecția „cuneiformă“ a bazei diverticulului Meckel sau în cazul unui proces inflamator peritoneal, cu conglomerare de anse.

*Ocluziile funcționale (dinamice).* Sunt ocluzii paralitice datorate unor cauze postoperatorii variate:

- pareza intestinală postoperatorie de 3-4 zile,
- pareza inflamatorie din cursul peritonitei,
- apariția bronhopneumoniei postoperatorii ducând la ileus paralytic reflex,
- hemoragia intraperitoneală cu ileus reflex.

*Anatomia patologică.* Ansa de deasupra obstacolului este mult dilatată, cu peretele subțiat, congestionat, roșu-violaceu, mergând spre ulceratii și chiar perforatii spontane (diastazice), la început cu lichid peritoneal sero-citrin, iar după perforație cu conținut intestinal septic.

În cazul ocluziei prin strangulare, cu afectarea primară a vascularizației intestinale adiacente, ansa apare îngroșată, edemațiată, de culoare violacee, de stază. Ulterior, procesul evoluând, ansa strangulată devine negricioasă, flască, inertă, cu pereții foarte subțiri și cu revărsat hemoragic în peritoneu.

*Aspect clinic.* Ca și celelalte forme ale întreruperii tranzitului intestinal, în ocluziile postoperatorii manifestarea clinică cuprinde tetrada simptomatică: durere, vărsătură, oprirea tranzitului pentru fecale și gaze, meteorism abdominal.

Desigur, aceste semne apar și în ileusul paralytic postoperator, fiind consecințe firești ale unei intervenții în primele 3-4 zile postoperator. De aceea, pentru a le deosebi de o ocluzie mecanică, se analizează unele semne asociate, interpretate în modul de apariție, succesiune și intensitate.

Dacă există un interval liber de reluare a funcției digestive după retenția inițială de gaze de după operație, atunci sunt premise în vederea diagnosticului de ocluzie mecanică. Cu cât ne depărtăm de momentul intervenției inițiale, cu atât manifestările clinice ocluzive pledează în favoarea unui obstacol mecanic.

Dificultatea diagnostică începe însă atunci când fenomenele ocluzive urmează, fără acel interval liber, direct semnelor inițiale de distensie postoperatorie.

În general, ileusul dinamic are o simptomatologie mai puțin zgomotoasă și o evoluție mai puțin gravă, iar ocluzia de origine inflamatorie este însoțită de ascensiune febrilă.

*Durerea* este simptomul major al ocluziilor mecanice. Ea este colicativă, intermitentă, cu debut brutal, mai pronunțată în ocluziile prin strangulare, volvulus sau în herniile interne. Interpretarea durerii în raport cu existența intervalului liber este destul de relativă. Dacă obstacolul este sus situat, caracterul violent al durerii se atenuează prin vărsătură și aspirație și, mai ales, au un caracter pasager, ca în ileusul dinamic.

Desigur că acest semn esențial *durerea* este mai greu interpretabil la nou-născuții și la sugarii operați, care nu pot reclama direct acest simptom.

De regulă, durerea evoluează în paroxisme întrerupte de perioade de acalmie, ea fiind legată de undele peristaltice care luptă să depășească obstacolul. Odată cu dispariția peristaltismului, respectiv cu necroza ansei sau cu perforația ei, durerea scade în intensitate și mai ales își pierde caracterul colicativ. De reținut că în strangulările strânse durerea este continuă. Sugarul și copilul mic sunt agitați, neliniștiți, plâng.

*Vărsăturile* sunt totdeauna precoce și prin aspectul conținutului eliminat permit o evaluare a sediului obstacolului:

- în obstacolul sus situat (după intervenții pe duoden, rezecții gastrice la copil, atrezii jejunale rezecate) ele devin repede bilioase, dar niciodată fecaloide, iar intoleranța gastrică este totală;

- când obstacolul este jos situat (bride post-apendicectomie etc.) ele devin cu timpul fecaloide.

Frecvența vărsăturilor depinde de asemenea de nivelul obstacolului, fiind aproape continui când cauza ocluziei este înaltă sau rare și abundente într-un obstacol jos situat.

*Oprirea tranzitului pentru fecale și gaze.* Semn important, dar discutabil: în formele sus situate se mai poate elimina scaun prin golirea anselor de sub obstacolul ocluziv. Mai importantă este oprirea emisiunii de gaze, dar nu întotdeauna interogarea micului pacient ne poate da răspunsuri precise.

*Meteorismul abdominal.* Există și în ileusul paralytic și poate fi generalizat, animat de ondulații peristaltice în ocluzia mecanică.

*Examenul obiectiv:* percuția abdomenului arată timpanism, uneori cu zone de matitate datorate lichidului revărsat în peritoneu.

*Tușeul rectal* este obligatoriu, el evidențiind o ampulă rectală goală sau cu resturi de fecale, fără emisie de gaze.

Examenul paraclinic cel mai important este *radiografia abdominală „pe gol“*, cu aspectul caracteristic de imagini hidro-aerice cu „nivele“ multiple, etajate transversal în obstacolul pe intestinul subțire și așezate vertical când oprirea se face la nivelul colonului. În marea majoritate a cazurilor este greu de delimitat tulburarea funcțională de obstacolul mecanic și, nu odată, cele mai caracteristice nivele de lichid sunt obținute radiologic în cazurile de ileus paralytic.

Vom reține necesitatea urmării dinamicii aspectului clinic și celui radiografic al bolnavului. Astfel, când colonul, inițial, opac începe să se umple de gaze, este puțin probabil ca ocluzia să fie de cauză mecanică.

*Indicația de reintervenție* se impune, pierderea momentului optim este o gravă eroare. Scopul reintervenției este depistarea obstacolului și înlăturarea sa. Operația se face după o bună reechilibrare a constantelor biologice ale copilului prin mijloacele terapiei intensive.

Înlăturarea obstacolului, tratarea radicală a leziunii (anse necrotice) prin enterectomie cu restabilirea continuității intestinului prin anastomoza capetelor indemne trebuie urmată de un bun drenaj peritoneal cu tuburi subțiri de plastic și continuarea aspirației gastro-duodenale, alături de restul măsurilor de reanimare postoperatorie și terapie intensivă.

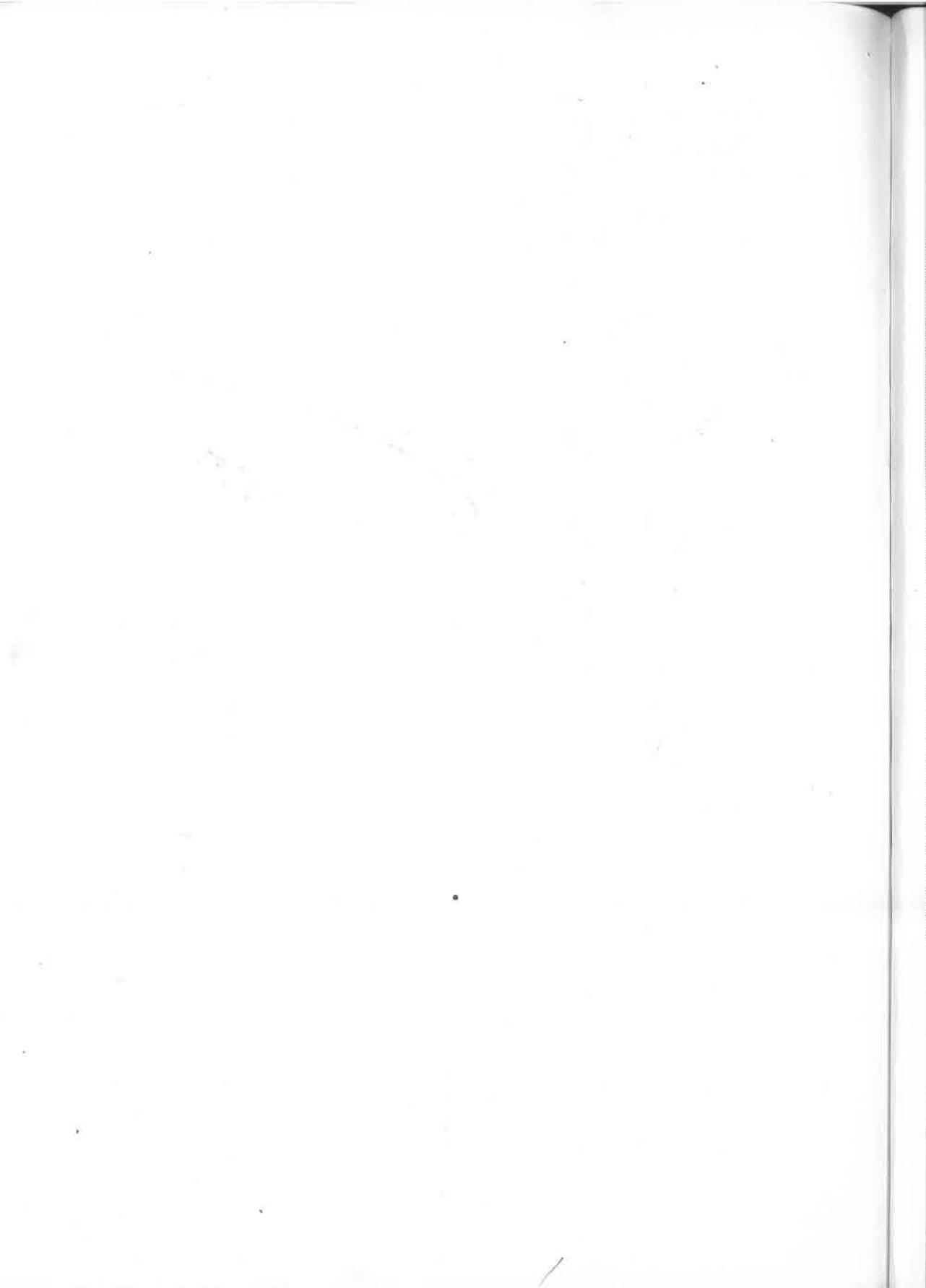
*Evoluție și prognostic:* netratată, ocluzia duce de regulă la *exitus*. Intervenția la timp a dus în statistica noastră la vindecări în 95% din cazuri.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BANCU V.E., *Patologie chirurgicală*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979.
2. Idem, *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1989.
3. CALOGERA C., *Chirurgie de urgență*, Ed. Litera, București, 1980.
4. COMAN C., COMAN B., *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1991.
5. DENNISON W.M., *Surgery in Infancy and Childhood*, Ed. E et S. Livingstone Edinburgh, London, 1967.
6. FEVRE M., *Chirurgie infantile et orthopedie*, Ed. Flammarion, Paris, 1967.
7. HAYS D.M., *Pediatric Surgical Oncology*, Grune Stratton Inc., 1986.
8. IONESCU G.O., *Aspectele chirurgicale ale stafilocociei pleuro-pulmonare la copil*, teza de doctorat, Iași, 1979.

9. JUVARA I., *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1986.
10. PESAMOSCA AL., *Actualități în chirurgie. Noutăți în chirurgia pediatrică*, Ed. Medicală, București, 1989.
11. RAVITCH M.M., WELCH K.J. et col., *Pediatric Surgery*. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago-London, 1982.
12. RAFFENSPERGER J., *Swenson's pediatric surgery*. Appelton Century Crofts, New York, 1980.
13. VEREANU D., *Chirurgie infantilă și ortopedie - urgențe*. Ed. Medicală, București, 1973.





## UROLOGIE PEDIATRICĂ

Dintre afecțiunile aparatului uro-genital o mare parte necesită tratament chirurgical. Este vorba, în special, de afecțiuni malformative tumorale, traumatice etc., unele cu prognostic sumbru în care precocitatea diagnosticului este esențială pentru eficiența intervenției chirurgicale. De aceea, cunoașterea aprofundată a acestora este obligatorie pentru toți medicii pediatri, cărora le revine menirea depistării cazurilor, stabilirii diagnosticului, îndrumării corecte și urmăririi lor în timp.

### I. SIMPTOMELE GENERALE

Deși nu sunt specifice, totuși o serie de manifestări clinice atrag atenția asupra suferinței aparatului excretor:

- starea generală modificată, apatia, lipsa de interes pentru activitățile specifice vârstei, oboseala, hipotonia etc.;
- paloarea cu tentă maronie, așa numita paloare „renală” nejustificată de valorile hemoglobinei;
- febra care în general este trănantă, recidivantă, neexpli-cată, etichetată de obicei drept „sindrom febril prelungit”;
- tulburările digestive; inapetență, grețuri, vărsături, pusee frecvente de diaree, malnutriție;
- sensibilitatea crescută la contractarea de infecții ale aparatului respirator;
- tulburări de creștere și dezvoltare, mult mai frecvente decât cunoscutul nanism renal;
- anomalii exterioare: dismorfisme faciale, anomalii ale pavilionului urechii, ale extremităților, fanerelor, pete pigmentare, tegumentare etc.;

Toate acestea sunt elemente valoroase de diagnostic care permit conturarea tabloului de „copil cu suferință renală”.

## II. SIMPTOMELE URINARE

Sunt frecvente dar nu întotdeauna observate de părinți, așa încât ele trebuie cunoscute și căutate atât în anamneză, cât și în examenul clinic al bolnavului.

### *Tulburările micționale.*

a) – disuria (jena la micțiune) simptom frecvent, asociat cu inflamațiile joase, uretrovezicale dar și cu malformații, litiază etc.

b) – polachiuria (micțiuni dese, în cantitate redusă) care îmbracă în uropatii malformative aspectul de micțiuni urgente, imperioase; bolnavul udă lenjeria dacă nu are condiții de a urina.

c) – tulburări de jet – micțiuni cu jet filiform, „picătură cu picătură“, jet slab, întrerupt, remarcate mai ales la băieți, au valoare diagnostică, la orice vârstă, dar în special la sugari, ca semn al unei malformații grave în care precocitatea tratamentului este vitală (valve congenitale de uretră, maladie de col vezical etc.)

d) – retenția de urină (imposibilitatea evacuării vezicii) nu trebuie confundată cu oliguria din stări febrile, boli diareice, stări de deshidratare în care lipsește semnul patognomonic – globul vezical palpabil în hipogastru ca o tumoră sferică, dură, imobilă, netedă.

Retenția de urină poate fi: acută, cu glob vezical dureros, agitație, tenesme, dureri, sau cronică, cu glob vezical nedureros, relativ bine tolerată, cu scurgerea permanentă a urinei prin meat.

Retenția acută de urină este cauzată de un obstacol organic sau funcțional al uretrei care intervine brusc:

– fenomene inflamatorii (balanopostita, meatita, uretrita, uretrotrigonita, vulvovaginita);

– calculi inclavați în colul vezical sau pe traiectul uretrei;

– traumatisme ale regiunii perineale sau ale bazinului cu interesarea directă sau indirectă a uretrei, arsuri perineale;

– tumori intravezicale sau extravezicale;

– malformații (ureterocel prolabat);

– corpii străini introduși în uretră sau vezică;

– edeme alergice ale regiunii perineale;

- cauze neurologice (leziuni ale SNC, infecțioase, traumatice, tumorale, medicamentoase sau psihice;
- cauze iatrogene (decalotări intempestive la sugari cu sau fără parafimoză secundară, leziuni uretrale după sondaje cu sonde de calibru neadecvat etc., imobilizări în gips în intervențiile ortopedice din regiunea șoldului).

În aceste cazuri, care de obicei se prezintă ca urgențe, esențială este stabilirea precoce și cât mai corectă a diagnosticului, a cauzei care împiedică eliminarea urinei și îndepărtarea acesteia. Este proscris sondajul ca prim gest, fără a cunoaște cauza retenției acute, acesta fiind urmat de consecințe greu de remediat. Atitudinea în urgență va consta în:

- examinarea cu blândețe a copilului
- liniștirea aparținătorilor
- aplicarea de comprese calde, eventual cu soluții slab antiseptice (acid boric 3%, rivanol 1‰ pe regiunea hipogastrică și perineală)
- băi calde
- tușeu rectal (cu valoare diagnostică și uneori terapeutică)
- administrarea de antibiotice (ampicilină) sau chimioterapice (neoxazol, cotrimoxazol) în infecții evidente
- îndrumarea într-un serviciu de chirurgie pediatrică, dotat cu instrumentar și aparatură necesară stabilirii diagnosticului și conduitei terapeutice.

Retenția cronică de urină este cauzată de obstacole progresive ale uretrei, care pe lângă mărimea considerabilă a vezicii produc și stază retrogradă în uretere și în căile superioare, cu alterarea parenchimului renal și diferite grade de insuficiență renală. Datorită hipertrofiei detrusorului obstacolul este parțial învins de presiunea din vezică și o cantitate redusă de urină se scurge continuu prin meat, realizând „incontința prin preaplîn”, formă specifică de manifestare în valvele congenitale ale uretrei posterioare, vezica neurogenă etc. Cele mai frecvente cauze de retenție cronică de urină sunt:

- malformații (valvele congenitale de uretră posterioară, maladia de col vezical, ureterocelul, diverticulul uretral, diverticulul vezical, stenoza de meat, fimoză strânsă etc.)
- leziuni medulare (spina bifida cu mielomeningocel, sechelele bolilor neurologice, leziuni iatrogene, traumatice, medicamentoase)
- tumori intravezicale (rabdomiosarcom) sau extravezicale (teratoame, tumori vaginale, ovariene etc.)
- stricturi uretrale posttraumatice.

Surprinzător, uneori retenția cronică nu este decelată perioade lungi de timp (copilul urinează totuși, deși insuficient),

ceea ce duce la diagnostic tardiv și la deteriorări grave ale aparatului excretor, cu insuficiență renală ireversibilă.

*Incontinența de urină* este definită ca incapacitatea vezicii de a stoca urina, care se scurge involuntar, continuu sau intermitent. Se poate vorbi de o continență normală chiar la sugar, deși acesta urinează des, între micțiuni există intervale cu „lenjerie uscată”. Absența acestor intervale, udarea continuă a lenjeriei trebuie să atragă atenția medicului.

Cauzele incontinenței pot fi anatomice, malformative (extrofia de vezică, epispadias, hipoplazia de trigon, implantarea anormală, ectopică a ureterelor în colul vezical, în uretră, în vagin, persistența sinusului uro-genital etc.) și aceasta beneficiază de tratament chirurgical sau neurologic, care se tratează în serviciile de specialitate.

*Enurezisul* este o formă particulară de tulburare micțională care constă într-o „micțiune completă, involuntară și inconștientă” (OMS). Apare în cursul somnului de zi sau de noapte și are drept cauză o dereglare a arcului reflex, care controlează golirea vezicii. Afecțiunea este frecventă (cca 20% din populația infantilă în vârstă de 5 ani, 5% la vârsta de 10 ani), iar cauza principală este „somnul profund” cu inhibarea centrilor subcorticali ai controlului sfincterian.

Sunt incriminați o serie de factori favorizanți: genetici, psihici, sociali, familiali, educaționali etc., dar mecanismul intim de producere nu este cunoscut.

În circa 25% din cazuri se asociază anomalii urologice (stenoze meatale, reflux vezico-ureteral, megaureter, anomalii de rotație și sediu ale rinichilor, duplicații pielo-ureterale, bazine bifide etc.).

De aici a apărut și noțiunea de „enurezis de cauză organică” pe care o considerăm nejustificată de practică, deoarece adeseori îndepărtarea anomaliilor renale nu este urmată de dispariția enurezisului, iar alteori enurezisul dispare spontan sau sub un tratament oarecare, deși anomalia fetală se menține, neavând indicație chirurgicală.

În concluzie, enurezisul este o afecțiune în primul rând neurologică, dar care își păstrează valoarea ca semn de alarmă, datorită asocierii sale cu unele afecțiuni urologice.

#### *Modificări ale aspectului urinii:*

- hematuria - prezența sângelui în urină (urina roșie) este un semn care atrage imediat atenția și alarmează părinții copilului. Cauzele sunt multiple și nu întotdeauna ușor de decelat. Sarcina precizării diagnosticului revine serviciilor de pediatrie unde se prezintă majoritatea cazurilor și unde vor fi efectuate toate investigațiile necesare, inclusiv cele radiologice.

### III. SIMPTOMELE LOCALE

Examenul fizic al aparatului uro-genital, efectuat atent, va permite decelarea unor semne deosebit de valoroase, uneori patognomonice pentru diferitele afecțiuni urologice.

Durerea spontană cu caracterele cunoscute (durere lombară cu iradiere spre ombilic și hipogastru) este observată mai ales la copii mari. La preșcolari și sugari, durerile de origine renală se manifestă necaracteristic, ca dureri abdominale colicative și sunt, de obicei, atribuite altor cauze, în special tulburărilor digestive. De aceea, mai valoroasă pentru diagnostic este durerea provocată prin manevra Giordano, deosebit de relevantă în numeroase afecțiuni renale (hidronefroză, litiază, pielonefrită etc.).

Mărirea de volum al abdomenului poate fi observată chiar la nou-născut, uneori fiind cauză de distocie. Acest semn poate fi produs de hidronefroza congenitală, rinichiul polichistic, uropatiile obstructive joase, tumorile renale etc.

Palparea unor mase tumorale lombare, în flancuri sau hipogastru, permite stabilirea diagnosticului clinic în numeroase afecțiuni uro-genitale (tumori renale, vezicale, ovariene, rinichi polichistic, rinichi în potcoavă, rinichi ectopic etc.). Ea va fi întotdeauna completată cu tușeul rectal, care aduce lămuriri suplimentare.

Examenul organelor genitale externe va putea decela o serie de anomalii, unele evidente (extrofia de vezică, epispadias, hipospadias, testicul necoborât), dar și altele mai obscure (diverticula ureteral, sinusul uro-genital, anomaliile himenale, implantări ureterale ectopice etc.).

Afirmăm acest lucru deoarece majoritatea hematuriiilor „chirurgicale” sunt tratate, inițial, ca glomerulonefrite perioade variate de timp, fără ca bolnavii să fie investigați radiologic.

Principalele cauze chirurgicale ale hematuriei sunt:

- traumatisme (renale, ureterale, vezicale, uretrale)
- malformații (hidronefroză, megaureter, reflux vezico-ureteral etc.)
- tumori (renale, vezicale)

- inflamații (ureterocistite, pielonefrite)
- calculi (la toate nivelele aparatului urinar)
- manevre instrumentale inadecvate (sondaje, explorări)
- piuria - prezența puroiului în urină (urina tulbure, gălbuie) este semnul obișnuit al infecțiilor urinare. Și în acest caz, copilul va fi investigat complet pentru a decela sediul infecției, eventualele anomalii congenitale, germenele cauzator etc.

#### IV. EXAMINĂRILE DE LABORATOR

Acestea sunt utile, dar în general supraestimate. Scopul lor trebuie să fie decelarea cauzei bolii, confirmarea supoziției clinice, urmărirea rezultatelor. Adeseori sunt tratate „hematurii, albuminurii, bacteriurii”, fără a avea un diagnostic, iar uneori chiar fără a mai examina bolnavul ci numai urina acestuia. Examenul de laborator trebuie să rămână un adjuvant în ansamblul măsurilor de îngrijire a bolnavului.

*Examenul urinii.* Urina va fi recoltată după toaleta prealabilă a meatului penian, respectiv a vestibulului vulvar. De preferat, se va recolta o mostră de la mijlocul micțiunii. Acest lucru este posibil la copii mari. La cei mici, recoltarea urinii devine o problemă dificilă și necesită personal calificat. Sondajul vezical va fi rezervat numai situațiilor speciale.

Odată recoltată urina va fi examinată în laborator unde se vor determina volumul, culoarea, limpezimea, pH-ul, mirosul, densitatea și prezența diferitelor componente; proteine, glucoză, uree. În sedimentul urinar vor fi căutate hematiile, leucocitele, celulele epiteliale, cristalele, cilindrii, bacteriile.

*Urocultura.* Urina recoltată în recipiente sterile va fi însă-mânțată pe medii de cultură permițând identificarea germeilor patogeni, a numărului lor, precum și testarea sensibilității acestora la antibiotice.

În general, se apreciază ca infecție urinară prezența în 1 ml de urină a 100 000 de germeni. Unii autori consideră însă cifra de 1 000 de germeni ca limită inferioară a infecției urinare. Urocultura pozitivă nu trebuie considerată suficientă pentru a institui un tratament. Medicul trebuie să caute cauza infecției, apelând la toate celelalte mijloace care-i stau la dispoziție.

*Teste sanguine. Ureea sanguină* – este testul cel mai utilizat. Valorile normale sunt 20–40 mg%. Este un test orientativ supus variațiilor în funcție de aportul proteic, aportul hidric etc.

*Creatinina sanguină* – este un test mai valoros de apreciere a funcției renale, deoarece creatinina este produsul de metabolism al activității musculare, nefiind influențată de aportul exogen. Valorile normale sunt de 0,8–1,2 mg%.



Probele de *Clearance*. Determinarea excreției unei substanțe a cărei concentrație plasmatică este cunoscută, constituie un test fidel de apreciere a funcției renale. *Clearance*-ul este volumul de plasmă epurată într-un minut de o anumită substanță.

Se folosește: *Clearance*-ul ureei = 75 ml/minut,  
*Clearance*-ul creatininei = 120-140 ml/minut,  
*Clearance*-ul inulinei = 120-130 ml/minut.

*Teste radioizotopice*. *Renograma izotopică* înregistrează radiația gama a unui izotop radioactiv (Hippuran marcat cu  $^{131}\text{I}$  sau  $^{125}\text{I}$  permițând evaluarea irigației și excreției fiecărui rinichi în parte). Este o investigație utilă mai ales în cazurile grave la care nu se poate efectua urografia.

*Scintigrama renală* - înregistrând captarea renală a izotopului  $^{203}\text{Hg}$ , furnizând informații asupra morfologiei renale, fiind deosebit de utilă în depistarea anomaliilor de sediu și formă ale rinichilor, în aprecierea rinichilor afuncionali urografici etc.

*Examenul radiologic* - este de neînlocuit în practica urologică.

*Urografia* (pielografia intravenoasă) este investigația de bază, care trebuie efectuată ori de câte ori se suspicionează sau se manifestă o suferință a aparatului excretor. Contraindicația majoră este azotemia (cu valori ale ureei peste 100 mg%). Alergia la iod este rară și nu justifică efectuarea testării prealabilă, care de altfel nu face decât să sensibilizeze sistemele antigen - anticorpi.

Există autori care propun efectuarea de rutină a urografiei la toți copiii cu speranța reducerii numărului de malformații grave care sunt depistate tardiv, în stadii depășite terapeutic. Nu urografia este periculoasă, ci reținerea în efectuarea ei.

Tehnica urografiei. La copii această investigație va fi investigată în mediul spitalicesc în servicii specializate.

Pregătirea clasică (reducerea consumului de lichide, regim bogat în proteine și sărac în dulciuri și făinoase) este aplicabilă la copii mari, dar nu intră în discuție la sugari). La aceștia, se va asigura un interval de 5-6 ore de la ultima masă.

În ceea ce privește clisma, aceasta mai mult încurcă, împingând gazele în colonul transvers, ca atare o considerăm inutilă. Mai eficace este administrarea unui purgativ ușor.

Se va începe întotdeauna cu o radiografie renală simplă, care va da informații asupra pregătirii bolnavului și deci se va aprecia dacă urografia poate fi efectuată sau nu. În plus, se vor putea vizualiza calculii radioopaci, eventualele anomalii osoase, vertebrale sau sacrate și uneori alte afecțiuni necunoscute ca displazia luxantă de șold, osteocondrita capului femural etc. Se va injecta apoi substanța de contrast (Odiston 75%) în doză de 2 ml/kg corp la nou-născut, 1 ml/kg corp la sugar și copilul mic, 0,5 ml/kg corp la copilul mare. Practic se injectează 8-10 ml în primul an de viață, apoi se crește cu 1 ml pentru fiecare an de vârstă.

Se efectuează o primă imagine la 5-7 minute după injectare, a doua la 14 minute și a treia la 30 de minute. Imaginile obținute sunt examinate imediat după dezvoltare și în funcție de constatările făcute se vor determina ritmul și numărul clișeeilor ulterioare.

Urografia oferă informații prețioase asupra poziției și formei rinichilor, calitățile perfuziei renale și excreției, formei calicelor și bazinetului, calibrului și peristalticii ureterelor, umplerii vezicii urinare.

*Cistografia mictională* - este indicată în toate cazurile în care urografia indică modificări patologice și chiar în cazuri cu urografie normală, dar la care se suspicionează anomalii subvezicale, sau suferința clinică nu este explicată. Se efectuează prin umplerea vezicii cu substanță de contrast (iodură de sodiu 10%, sterilă) pe cale uretrală, folosind sonde sterile adecvate calibrului redus al uretrei și manipulate de personal calificat. Cantitatea de substanță variază după vârstă între 50-200 ml. Riscul de infecție este redus (cca 1%), iar informațiile obținute sunt deosebit de utile. Se vor efectua în total 3-4 imagini (vezică plină, vezică în micțiune, vezică goală). Se pot evidenția: refluxul vezico-ureteral, diverticuli vezicali, ureterocelul, malformațiile obstructive subvezicale etc.

Uretrografia retrogradă se efectuează la băieți prin umplerea retrogradă a uretrei cu substanță de contrast. Investigația este utilă în diverticulul uretral, stricturile uretrale posttraumatice, valve de uretră, hipospadias, intersex etc.

Alte investigații radiologice ca arteriografia renală, cavografia, pielografia ascendentă și mai recent tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară își găsesc locul în cazurile în care investigațiile uzuale nu au fost edificatoare sau nu s-au putut efectua.

Cea mai utilizată este *echografia*, metodă considerată neinvazivă, care bine încadrată în ansamblul examinărilor a devenit extrem de valoroasă. Ea este indicată mai ales în rinichiul afuncțional urografic, insuficiența renală, formațiuni tumorale.

*Uretrocistoscopia* mai rar folosită la sugar și copilul mic, deoarece necesită aparatură specială, este însă foarte indicată în diagnosticul și tratamentul prin electrorezeecție a valvelor uretrale.

## V. MALFORMAȚILE RINICHIULUI

Numărul mare de forme anatomo-clinice a dus la variate clasificări. Sintetic le vom împărți în două grupe: anatomice și tumorale.

### A. MALFORMAȚILE ANATOMICE

#### 1. Anomalii de formă și volum

*Hipoplazia* (displazia) renală cuprinde forme variate, de la rinichiul displazic cu ureter obliterat, afuncțional, echivalent cu agenezia, la rinichiul hipoplazic, cu diferite grade de funcționalitate și ureter permeabil. Aspectul este asemănător cu rinichiul pielonefritic cu care se și confundă, mai ales când coexistă infecția. Este asociat cu anomalii de irigație (cauză?) și adesea se manifestă cu hipertensiune arterială. Tratamentul este nefrectomia.

*Rinichiul miniatural*, rinichi de volum redus dar cu structură și funcție normală, care nu necesită tratament.

*Rinichiul hipertrofic* - rinichi mai mare, cu parenchim îngroșat, calice și bazinet mai mari, dar cu formă normală, fără dilatație. Nu trebuie confundat cu hidronefroza. Apare de obicei în absența sau hipoplazia controlaterală.

*Rinichiul lobulat* - persistența lobulației fetale se întâlnește la 3-4% din copii, de obicei nu are semnificație clinică; uneori se asociază cu alte anomalii.

*Rinichi cu forme particulare* - sunt fie rinichi alungiți, fie scurtați sau chiar rotunjiți (sferici), cifotici, aplatizați etc. În general, nu au manifestări patologice, ci doar prin modificările urografice să intre în discuție în diagnosticul diferențial al altor afecțiuni.

#### 2. Anomalii de număr

*Agenezia renală bilaterală* - absența congenitală a ambilor rinichi, constatarea necroptică în cazuri de oligohidramnios,

asociată cu hipertelorism, epicantus, urechi jos implantate (facies Potter) și adesea cu hipoplazie pulmonară; este incompatibilă cu viața.

*Agenezia renală unilaterală* sau rinichiul unic congenital este destul de frecvent întâlnită (1/1000-1/700 de nașteri). De obicei, este asimptomatică, rinichiul unic este evident mărit de volum, uneori palpabil (cauză de prezentare la medic) și poate fi confundat cu tumorile.

Malformația prezintă interes în traumatismele abdominale; în orice ruptură de rinichi care necesită nefrectomie în urgență, trebuie să ne asigurăm de prezența rinichiului controlateral, preferabil prin urografie prealabilă.

*Rinichii multipli* (supranumerari) separați complet sunt descoperiri rarissime.

*Rinichii dedublați* sau duplicația pielo-ureterală - situație mult mai frecventă, cauzatoare de numeroase aspecte patologice va fi prezentată la anomaliile ureterale.

### 3. Anomalii de rotație și sediu

*Rinichiul malrotat.* În mod normal între săptămânile 4-8 de viață embrionară, bazinetele care erau orientate anterior (în plan sagital) se plasează progresiv în plan frontal și privesc înăuntru. Dereglarea acestui proces duce la apariția rinichiului malrotat, cu bazinetul anterior și calicele posterior.

Rinichiul malrotat se însoțește de anomalii vasculare, uneori cauză de obstrucție ureterală cu hidronefroză secundară. Alteori anomalia este descoperită cu ocazia urografiei efectuată pentru infecții urinare, enurezis, colici etc., fără a se putea stabili relații de cauzalitate. Anomalia trebuie cunoscută pentru a nu interpreta eronat imaginile urografice.

Defectul poate fi izolat sau asociat cu anomalii de fuziune, sediu, număr. Rareori, rinichiul este hiperrotat (bazinetul posterior) sau invers rotat (bazinetul înafară).

*Rinichiul ectopic* este datorat rinichiului pe parcursul migrării sale din pelvis spre regiunea lombară (unii numesc această poziție distopică) sau migrării spre partea opusă ectopia încrucișată (sau adevărata ectopic).

Rinichiul ectopic, așadar, poate fi situat:

- lombar - sub L<sub>3</sub>;
- iliac, în fosa iliacă respectivă;
- pelvin (presacrat);
- toracic, situație excepțională datorată unui exces de migrare, întâlnită uneori în hernia diafragmatică;
- pe partea opusă, separat sau fuzionat cu rinichiul normal din acea parte. Ureterul celui ectopic se implantează însă în mod normal în partea sa de origine.

În toate aceste forme, rinichiul poate funcționa normal sau pot apare complicații, în general, obstructive, ca: hidronefroză, infecție, litiază. Clinic se manifestă, de obicei, prin dureri localizate corespunzător sediului și prezența „formațiunii tumorale” interpretate diferit (plastron apendicular, sarcină, fecalom, glob vezical, neoplazii diverse etc.).

#### 4. Fuziunea renală

Cei doi rinichi pot fuziona în diferite grade:

- rinichi discoid - ambii rinichi fuzionați complet, de fapt un organ în formă de disc, situat lombo-sacrat din care ies cele două uretere (eventualitate relativ rară).

- rinichi în formă de „L” sau „S” prin fuziunea polului inferior al unuia cu polul superior al celuilalt.

- rinichi „în potcoavă”, prin fuziunea polilor inferiori, situație destul de frecvent întâlnită, mai ales la sexul masculin (3/1).

Axele longitudinale ale celor doi rinichi converg inferior (invers decât în mod normal) (fig. 94).

Locul de unire al celor doi poli, denumit istm, poate fi reprezentat de țesut fibros, țesut renal cu aspect de corticală, sau țesut renal complet format din corticală și medulară uneori chiar și cavități caliceale. Bazinetele privesc cel mai adesea anterior datorită defectului de rotație constant asociat. Ureterele trec peste istm sau chiar ies în afara „potcoavei”. Vascularizația este anormală; au fost descrise numeroase tipuri de irigație. În esență este vorba de mai multe artere care ies din aorta abdominală supra- sau subistmică, din arterele iliace, artera mezenterică, artera sacrată etc., ceea ce face dificilă sau chiar imposibilă încercarea de a corecta chirurgical anomalia.

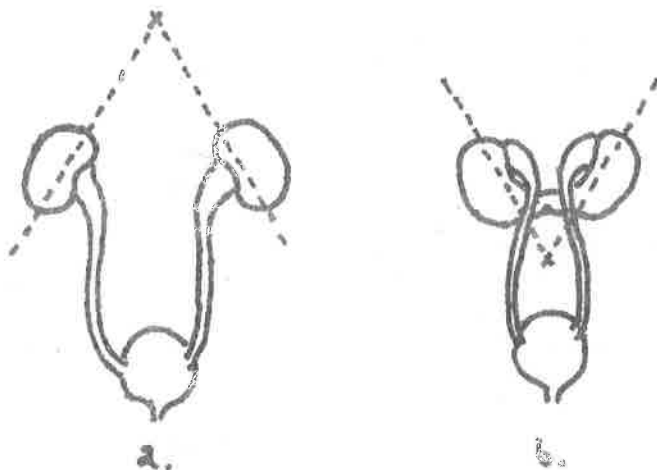


Fig. 94 - Convergența axelor renale: a) normal, b) rinichi în „potcoavă”

Rinichiul în potcoavă poate avea o funcție normală nefiind niciodată descoperit. Uneori, deși normal funcțional, poate cauza tulburări gastro-intestinale, dureri abdominale care cedează la flexia trunchiului, dureri la palparea regiunii ombilicale cu perceperea unei tumori orientate transversal.

Alteori, pot apare complicații, datorate în general compresiunii ureterelor între istm și vasele aberante. Complicațiile cele mai frecvente sunt litiaza, infecțiile urinare recidivante, hidronefroza și pionefroza.

Diagnosticul se stabilește urografic. Aortografia evidențiază anomaliile vasculare.

Tratamentul este chirurgical și se va adresa complicațiilor: extragerea calculilor, plastii pielo-ureterale, decrucisări ureterovasculare, rezecții ale vaselor obstructive, sau în cazuri târziu depistate, nefrectomie. Încercările de a secționa istmul sunt, credem, neindicate, deoarece vascularizația aberantă precum și defectul de rotație asociat fac imposibilă nefropexia într-o poziție în care ureterele să se situeze convenabil.

Pe de altă parte istmul este de multe ori porțiunea cea mai funcțională din întreg ansamblul, iar sacrificarea lui ar contribui esențial la instalarea insuficienței renale.

Calea de abord poate fi lombotomia clasică sau transversală în complicații unilaterale sau calea transperitoneală prin incizie transversală supraombilicală (Proca).

Unul din cazurile noastre s-a prezentat în stare gravă cu diagnosticul de limfosarcom abdominal și insuficiență renală acută (fiind de fapt un rinichi în potcoavă pseudotumoral, cu hidronefroza bilaterală prin compresiune vasculară a joncțiunii pielo-ureterale și distrugerea parenchimului până la 2-3 mm). Cazul a fost rezolvat prin intervenții succesive, respectiv derivații temporare, apoi plastii pielo-ureterale, ureterolize și în cele din urmă anastomoză uretero-caliceală care s-a dovedit eficientă. Istmul a fost păstrat fiind singura porțiune din rinichi cu aspect de parenchim normal. După 10 ani, parenchimul renal a ajuns la o grosime de 1,5-2 cm.

## B. MALFORMAȚIILE TUMORALE

Întâlnim două grupe: tumori solide și tumori chistice.

a. **Tumorile solide** pot fi benigne sau maligne.

*Tumorile benigne* sunt rare; se pot întâlni adenoame care au dimensiuni mici până la 2-3 cm sau tumori conjunctive

(fibroame, leiomiofibroame, limfangioame, hemangioame). Cel mai adesea acestea iau aspect de hemartom mezenchimal sau nefromul mezoblastic, tumora cea mai frecventă, întâlnită la nou-născut, confundabilă cu nefroblastomul, dar cu evoluție benignă. Este o tumoră mare (ajunge la 10-15 cm diametru) care are o structură fibrilară cu celule fuziforme, țesut muscular, fibroblaști, țesut cartilajinos etc., dar și numeroși nefroni funcționali.

Tratamentul este extirparea chirurgicală, cu prognostic bun.

### **Tumorile maligne**

*Nefroblastomul* sau tumora Wilms, după numele chirurgului german care a descris-o în 1899, este cea mai frecventă - aproximativ 30% din tumorile maligne ale copilului (sinonime: embriomul, adenomiosarcomul embrionar).

Incidența maximă este între 2-5 ani, dar se întâlnesc cazuri și la sugari, chiar nou-născuți, precum și (rareori) peste 10 și chiar 15 ani. Este notată o incidență familială și o ușoară predominanță la sexul feminin. Există cazuri bilaterale între 4-10%, după unii până la 40% din cazuri.

*Etiopatogenie.* Tumora Wilms este o tumoră embrionară derivată din blastomul metanefrogen. Rinichiul respectiv se dezvoltă tumoral, acesta fiind și motivul pentru care boala este încadrată la malformațiile renale.

Cercetări recente au depistat anomalii cromozomiale în tumorile maligne ale aparatului urinar. În cazurile de tumoră Wilms se decelează deleția brațului scurt al cromozomului 11 la banda 13. Aceeași anomalie a fost găsită și la copiii cu hemihipertrofie, aniridie, macroglosie și alte anomalii renale. De altfel, observații clinice mai vechi au constatat asocieri ale acestor afecțiuni cu tumora Wilms; 33% din copiii cu aniridie fac nefroblastom ca și 10% din cei cu sindrom Beckwith-Widemann (omfalocel + macroglosie).

A fost descris și sindromul WAGR (Wilms + aniridie + anomalii genito - urinare + retard mintal).

În toate aceste sindroame se întâlnește aceeași deleție a brațului scurt al cromozomului 11.

*Anatomie patologică.* Macroscopic, tumora este sferică sau ovoidă, netedă cu suprafața regulată sau boselată și invadează rinichiul parțial sau în întregime. Este învelită de o pseudocapsulă bogat vascularizată, fragilă. Tumora este în general mare, ajunge la 10-15-20 cm diametru și greutate ce variază între 500-1500 gr. Culoarea este albicioasă cu zone gălbui. Pe secțiune aspectul este cerebriform de culoare gri-gălbuie, cu zone necrozate, hemoragice, gelatinoase, separată de septuri fibroase. Uneori necrozele avansate dau aspectul de tumoră chistică multiloculară. Tumora crește rapid invadând grăsimea perirenală și organele

din jur: colon, duoden, splină, ficat. Uneori se poate rupe în peritoneu dând diseminări epiploice, mezenterice, intestinale. Adenopatia loco-regională este frecventă, blocul ganglionar fiind intim aderent de vena cavă și aorta abdominală. Caracteristică este invazia venoasă prin trombi neoplazici, care pătrund în vena cavă și se pot desprinde ușor dând metastaze, în special, pulmonare.

Microscopic aspectul este de insule de celule epiteliale într-o stromă mezenchimală embrionară.

Celulele epiteliale de tip blastomatos au citoplasma redusă și nucleii cromatofili, cu diferite grade de diferențiere până la schițe de nefromi.

Stroma mixomatoasă conține fibroblaști și elemente de tip sarcomatos, fibre musculare netede și striate, țesut cartilagos, țesut nervos, sau chiar structuri osoase.

White și Bodian bazându-se pe diferitele structuri prezente au elaborat clasificarea histologică în 7 subtipuri;

- a) reniform (cel mai diferențiat,
- b) tubular,
- c) mezenchimal,
- d) papilar,
- e) local blastomatos,
- f) mixt (mezenchimal + blastemal),
- g) masiv blastomatos (cel mai nediferențiat).

*Clinica.* Triada clasică: tumoră (în 50% din cazuri), durere abdominală (în 25%) și hematurie (în 15%) este rar întâlnită.

Simptomatologia este dominată de mărirea de volum a abdomenului, semn care determină descoperirea prin palpate a tumorii fie de părinți, fie de medic și care este întâlnit în marea majoritate a cazurilor.

După aflarea diagnosticului stabilit în acest mod, părinții relatează și alte simptome pe care nu le-au luat în considerație:

- dureri abdominale necaracteristice, asociate cu tulburări digestive, grețuri, diaree, vărsături. Uneori aspectul de abdomen acut inflamator sau traumatic, fiind citate cazuri de intervenție chirurgicală de urgență;

- alterarea stării generale, apatie, paloare, stări subfebrile, inapetență;

- semne urinare - hematuria macroscopică, dar capricioasă, care dispare brusc și reapare este un semn important dar rar (cca 10% din cazuri); infecții urinare; varicocel;

- aniridia este menționată, dar relativ rar întâlnită, deși 1/3 din copiii cu aniridie au sau vor avea o tumoră Wilms;

- hipertensiunea arterială este întâlnită în 15-30% din cazuri, dar măsurarea ei la copiii mici nu a intrat încă în obișnuința pediatrilor.



Revenind asupra simptomatologiei, semnalăm depistarea în stadii avansate a tumorii Wilms, deși rețeaua noastră de pediatrie este foarte bine organizată. Nu este de acceptat numărul mare de bolnavi (peste 75% în statistica clinicii noastre) la care părinții au depistat tumora voluminoasă, deși copilul a fost examinat în repetate rânduri pentru afecțiuni intercurente sau controale de rutină.

*Examenul clinicii.* La inspecție abdomenul apare asimetric, mărit de volum în hipocondrul și flancul respectiv. La palpate se percepe tumora, dură, netedă sau boselată, relativ mobilă în sens antero-posterior păstrând contactul lombar și permițând pătrunderea cu degetele sub rebordul costal. Tumora este nedureroasă, fapt ce nu trebuie să încurajeze palparea excesivă, nici demonstrațiile pe cazul respectiv, deoarece friabilitatea tumorii și trombozele neoplazice din venele sale de mare calibru ca și din vena cavă sunt factori ce determină fragmentarea și diseminarea cu consecințele cunoscute.

Tumora se poate dezvolta mult, atât anterior, cât și în sens longitudinal spre diafragm și spre pelvis, dar respectă de obicei linia mediană (excepție tumora dezvoltată pe rinichiul în potcoavă).

#### *Clasificarea stadială*

Stadiul I – tumoră limitată la rinichi, fără adenopatii, fără metastaze, cu capsula intactă.

Stadiul II – tumoră extinsă regional, cu adenopatie, cu capsula spartă, cu aderențe dar fără metastaze și rezecabilă în totalitate.

Stadiul III – tumoră cu aceleași caractere, ca și în stadiul I dar nerezecată complet, ca și tumora ruptă sau biopsiată.

Stadiul IV – tumoră cu metastaze hematogene la distanță, în momentul diagnosticului.

Stadiul V – tumoră bilaterală simultană sau succesivă

Investigațiile paraclinice au ca scop confirmarea diagnosticului clinic, stabilirea diagnosticului când cel clinic nu este concludent, determinarea stadiului bolii, determinarea diseminărilor și urmărirea tratamentului.

a) *investigații imagistice.* Cele radiologice rămân pe primul plan:

- - radiografia renală simplă permite aprecieri asupra mărimii tumorii, deplasărilor viscerale, prezenței calcificărilor;

- aortografia sau arteriografia renală selectivă oferă cele mai informative date și permite diagnosticul corect în peste 95% din cazuri. Este considerată investigația de bază în țările dezvoltate. Necesită aparatură specială, personal calificat, anestezie generală; are cost ridicat și nu este lipsită de riscuri.

- urografia - investigație clasică pe care noi o considerăm de bază pentru diagnostic. Imaginile obișnuite sunt în principal modificări caliceale (deplasări, dezorientări, alungiri, amputări sau dispariția sistemului caliceal în întregime).

Există și rare cazuri de urografii normale (în tumorile pediculate).

- venografia cavei inferioare va depista extinderea intra-venoasă a tumorii.

- radiografia pulmonară va evidenția eventualele metastaze.

- radiografii scheletice - utile pentru diferențierea de neuroblastom care dă metastaze osoase.

- echografia - reprezintă un mare progres în ceea ce privește afecțiunile renale implicit cele tumorale. Costul nu este ridicat, metoda este neinvazivă, se poate efectua chiar la patul bolnavului. Tranșează rapid diagnosticul în cazuri neclare și permite evidențierea extinderii tumorii precum și a metastazelor intraabdominale.

- scintigrafia renală, nefrograma izotopică, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară sunt investigații utile, dar neaplicabile în prezent tuturor cazurilor. Ele vor fi rezervate situațiilor speciale, rămânând ca viitorul să decidă asupra rentabilității lor.

b) *investigații hematologice:*

- grupul sanguin - este absolut necesar pentru corectarea anemiei inițiale și a pierderilor intraoperatorii, care sunt importante ținând cont de mărimea tumorii și de vascularizația ei deosebită, comparativ cu vârsta și greutatea copilului;

- hemograma - pentru aprecierea și corectarea anemiei. Leucocitele sunt crescute, dar acest semn nu-l considerăm util;

- viteza de segmentare a hematiilor - constant crescută ajută atât diagnosticului, cât și evaluării postoperatorii;

- dozări ale markerilor biologici care sunt utile mai ales în urmărirea bolnavilor operați;

- eritropoietina;

- antigenul carcinoembrionar;

- alfa fetoproteina;

- fosfataze alcaline;

- lacticodehidrogenaza;

- dozarea acidului vahil mandelic (VMA) și a acidului 3 metoxi-4 hidroxi mandelic (MHMA) pentru diferențierea neuroblastomului și feocromocitomului.

c) *investigații urinare.* Examenul de urină poate evidenția hematuria microscopică și absența catecolaminelor (diferențiere de neuroblastom).

*Diagnosticul diferențial.* În prezența unei tumori cu caracterele descrise mai sus vor intra în discuție următoarele afecțiuni;

1. benigne;

- hidronefroza - eliminată ușor prin urografie, ecografie sau transiluminarea flancului,
- rinichiul polichistic și alte displazii chistice sunt destul de greu de diferențiat, ecografia este edificatoare,
- hemartomul mezenchimal (nefromul mezoblastic) - originea este comună cu a tumorii Wilms, diferențierea se face histopatologic,
- rinichiul în potcoavă cu sau fără complicații sau alte fuziuni renale se diferențiază urografic,
- hematomul perirenal vechi (pseudochistul uro-hematic) - traumatism de anamneză,
- teratomul retroperitoneal (urografii, arteriografii, ecografii, TC),
- splenomegalia (urografie, ecografie),
- chistul hidatic hepatic de lob drept și tumori benigne hepatice (ecografie).

La sugari, în plus, se poate face confuzia cu tromboza de venă renală și hematomul perirenal datorat traumatismului obstetrical + coagulopatiei perinatale (arteriografie + venografie).

2. Alte tumori benigne abdominale

- neuroblastomul - tumoră mai „orizontală” care trece de linia mediană și dislocă rinichiul lateral, cu concrețiuni calcare caracteristice, catecolamine crescute în sânge și urină. Clinic tumora este imobilă fixată de coloană.
- sarcomul retroperitoneal - tumoră rară. Angiografia, ecografia, TC sunt edificatoare,
- feocromocitomul - tumoră mică, nepalpabilă, cu HAT și excreție crescută de catecolamine; diagnosticul este angiografic,
- hepatoblastomul și hepatocarcinomul se apropie sau depășesc linia mediană; pentru diagnostic este necesară arteriografia hepatică selectivă, dar ecografia este însă mai accesibilă,
- limfosarcomul abdominal și limfoamele dau modificări ale formulei sanguine și adenopatii periferice,
- alte tumori renale (carcinomul rar la copii) vor fi diferențiate numai histopatologic.

*Tratamentul.* Extirparea chirurgicală a tumorii rămâne în continuare gestul terapeutic esențial. Intervenția trebuie practică cât mai curând după stabilirea diagnosticului. Calea de abord va fi de preferință transperitoneală. Incizia mediană oferă o lumină bună și permite explorarea rinichiului opus și celelalte organe abdominale. În clinica noastră, preferăm inciziile transversale. Pediculul renal va fi abordat la început, iar vena va fi ligaturată prima pentru evitarea diseminărilor în timpul disecției tumorii. Acest lucru nu este ușor de efectuat întotdeauna, mai ales când blocul ganglionar înglobează pediculul renal și marile

vase. Unii preferă ligatura concomitentă a arterei și venei pentru reducerea hemoragiei.

Tratamentul chirurgical va fi completat de radioterapie și chimioterapie.

În ceea ce privește aceste tratamente adjuvante, există încă multe discuții. Unii sunt adepții radioterapiei preoperatorii. Alții încep radioterapia în ziua operației, iar ultimii după 3 săptămâni de la actul operator. Aceleași discuții le suscită și chimioterapia.

În clinica noastră, am folosit următorul protocol terapeutic (după Jones și Campbell):

- cura primară

Ziua 1 - actinomicină D  $0,5 \text{ mg/m}^2$  + vincristină  $1,75 \text{ mg/m}^2$

Ziua 3 - actinomicină D  $0,5 \text{ mg/m}^2$  + operație

Ziua 5 - actinomicină D  $0,5 \text{ mg/m}^2$

Ziua 8 - actinomicină D  $0,5 \text{ mg/m}^2$  + vincristină  $1,75 \text{ mg/m}^2$

Ziua 15 - și ziua 22 - vincristină  $1,75 \text{ mg/m}^2$

Total - actinomicină  $2 \text{ mg/m}^2$  vincristină  $7 \text{ mg/m}^2$

Din ziua 22 Radioterapie 3000 r

150 r/zi - 20 de zile

- cură secundară

Ziua 1 - actinomicină D + vincristină (aceleași doze)

Ziua 3 - actinomicină D

Ziua 5 - actinomicină D

Ziua 8 - actinomicină D + vincristină

Curele secundare se fac în număr de 6 la 2 luni, 4 luni, 6 luni, 9 luni, 12 luni și 16 luni după începerea curei primare.

Radioterapia preoperatorie a fost folosită numai în tumorile foarte mari, greu abordabile.

În stadiile 3 și 4 s-a adăugat și ciclofostamida în curele secundare.

Desigur, tratamentul trebuie adaptat fiecărui caz.

În ultimii ani, tendința este ca radioterapia să înceapă la 48 de ore după operație, în doze de 1800-4000 r, după vârstă. Metastazele pulmonare vor fi iradiate cu 1400 r, iar cele hepatice cu 3000 r. Vincristina se va administra inițial timp de 8 săptămâni. Este discutată de asemenea chimioterapia preoperatorie.

Prognosticul este variabil, fiind dependent de:

- vârsta de diagnostic (mai bun la copii mici),

- stadiul bolii (mărimea tumorii, extensie, metastaze),

- prezența metastazelor,

- tipul histologic (tumorile nediferențiate sunt mai sensibile la radioterapie, dar și mai maligne).

Formele cu anaplazie celulară și aspect sarcomatos au prognostic nefavorabil. În ultimul deceniu, diverse grupuri medicale

au raportat rezultate bune, care depășesc 80% supraviețuirii peste 5 ani.

În țara noastră rezultatele sunt mai modeste, dar există numeroși copii care au supraviețuit peste 5-10 ani de la actul operator. Cifre exacte sunt greu de obținut atâta vreme cât tratamentele sunt dispersate în diverse servicii. Suntem deplin de acord cu opiniile altor cercetători (Proca) privind necesitatea unificării eforturilor disperate adoptării unui protocol unic de diagnostic și tratament în tumora Wilms, poate cea mai curabilă tumoră malignă a copilului.

b. **Tumorile chistice.** Există mai multe forme anatomicopatologice care au însă în comun înlocuirea parenchimului renal cu cavități chistice.

Etiologia nu este pe deplin elucidată, iar explicația clasică privind dilatația tubilor colectorii din diferite cauze (atrofie, sechestrație, obstrucție) nu explică toate formele. Se pare că fiecare din forme are cauze proprii.

*Rinichiul multichistic* (fig. 95 a) este cea mai severă formă, care se produce prin insuficiența dezvoltare a mugurelui ureteral

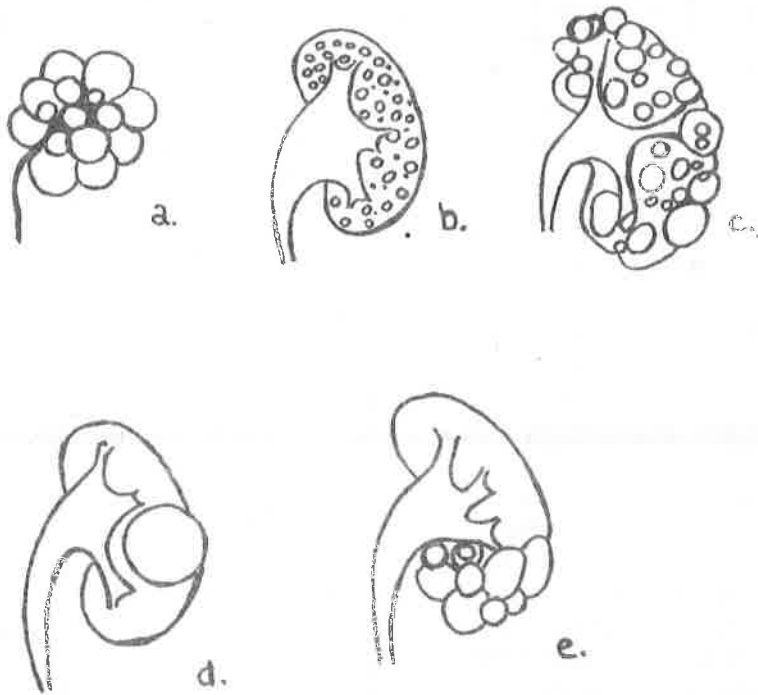


Fig. 95 = Tumori renale chistice: a) displazia multichistică, b) rinichi polichistic (forma copilului), c) rinichi polichistic (forma adultului), d) chist renal solitar, e) chist renal multilocular

produsă în viața fetală timpurie, de regulă unilateral. Rinichiul este înlocuit în totalitate de formațiuni chistice de diferite dimensiuni alcătuiind o masă neregulată, care nu are nici forma, nici aspectul de țesut renal. Ureterul este adesea hipoplazic, atrezic sau chiar în întregime absent. Adesea există anomalii în rinichiul opus (fie aceeași displazie chistică, din fericire situație rară, fie hidronefroză).

Histologic, chistele sunt căptușite cu un epiteliu cuboid. Între chiste se poate găsi un țesut conjunctiv cu insule cartilajinoase și rudimente de glomeruli.

Clinic, boala este lipsită de manifestări, fiind decelată la examinarea de rutină a nou-născutului ca o masă tumorală lobulată, mobilă, transiluminabilă, echotransparentă, situată în flanc. Tratamentul este chirurgical și trebuie efectuat atât pentru precizarea diagnosticului, cât și pentru prevenirea rupturii la traumatisme minore.

Când boala este bilaterală, sau pe rinichi unic, este incompatibilă cu viața, singura șansă fiind transplantul renal.

#### *Rinichiul polichistic.*

Este cea mai întâlnită dintre anomaliile chistice, apare de regulă bilateral și cu frecvență de 1/1000-1/400 născuți vii, reprezentând 12% din cauzele de insuficiență renală cronică la adulți; se apreciază că pe glob există cca 5 milioane de bolnavi.

Cauza bolii este considerată o alterare generală a colagenului - o dezordine a sintezei matricei extracelulare. Același aspect se întâlnește și în alte boli: Marfan, Ehlers-Danlos, osteogeneza imperfectă. Toate se asociază și cu anomalii cardiace, ca și rinichiul polichistic (28% din cazuri au astfel de anomalii). Boala fiind multisistemică, afectează și alte organe ca: ficatul, splina, pancreasul, gonadele, pulmonul.

Studii genetice au identificat pe brațul scurt al cromozomului 16 doi markeri, de care ar fi legată boala polichistică renală: alfaemoglobina și fosfoglicerat - transferaza.

Clinic, se deosebesc două forme:

1. forma copilului, gravă, manifestă imediat după naștere cu oligurie și mărirea de volum al abdomenului (cauză de distocie).

Ureea sanguină este crescută. Rinichii sunt măriți, dar cu forma specifică păstrată (fig. 95 b).

Pe secțiune, aspectul este de fagure, iar histologic parenchimul apare înlocuit de numeroase chiste printre care se găsesc lame de țesut renal cu glomeruli și tubi normali.

Chistele cresc în volum și număr odată cu vârsta, iar funcția renală este alterată în diferite grade. Decesul poate surveni imediat după naștere, prin insuficiență renală sau insuficiență respiratorie datorită hipoplaziei pulmonare adesea asociată.

Urografia evidențiază efectul nefrografic prelungit datorat reținerii substanței de contrast în cavitățile chistice.

2. forma adultului este mai puțin gravă, debutul este insidios, boala fiind descoperită mai rar la vârsta copilăriei. Incidența familială este netă, boala se transmite dominant.

Rinichii sunt măriți, lobulați, chistele sunt mai mari, proeminând pe suprafața organului (fig. 95 c).

Clinic se manifestă fie asimptomatic, fie cu triada clasică: rinichi tumoral, hematurie, hipertensiune arterială la care se adaugă oligurie și instalarea progresivă a insuficienței renale.

Urografic, chistele nu se opacifiază cu substanța de contrast, calicele apar alungite, subțiate.

Bazinetele sunt mici, orizontalizate, iar conturul renal este neregulat.

Afectarea celor doi rinichi nu este simetrică și nici simultană.

Tratamentul se va adresa ameliorării funcției renale, combaterii infecției și acidozei. Unele cazuri sunt compatibile cu o viață cvasinormală. Nefrectomia este proscrisă, deoarece leziunile sunt bilaterale, chiar dacă inițial rinichiul opus pare normal.

3. chistul renal solitar (fig. 95 d). Este considerat a avea aceeași origine embrionară, deși este mai frecvent găsit la copilul mare și la adult. Formațiunea este aproximativ sferică, unică, fiind alcătuită dintr-o membrană fibroasă, clivabilă de rinichi, plină cu lichid seros. Localizat de obicei la polul inferior al unuia din rinichi. Funcția rinichiului respectiv nu este afectată, deși parenchimul pare comprimat. Clinic este asimptomatic, dar uneori se pot produce hematurii, colici, hipertensiune sau bolnavul se prezintă cu semne de ruptură după un traumatism minor.

La urografie, chistul nu se opacifiază, iar ecografia îl evidențiază clar, poate crea confuzii cu chistul hidatic, cu alte formațiuni chistice intraabdominale și cu tumorile renale.

Sunt citate cazuri în care chistul conține septuri fiind multiocular, dar cu un înveliș unic și situat la polul unui rinichi normal (fig. 95 e).

Tratamentul este chirurgical și constă fie în extirparea chistului, fie în nefrectomie polară.

## VI. HIDRONEFROZA

*Definiție* – distensia bazinetului și a calicelor pe seama atrofiei parenchimului renal, cauzată de obstrucția joncțiunii pielo-ureterale.

*Etiologie.* Deși sunt admise și cauze dobândite, la copil marea majoritate a cazurilor este datorată unor anomalii congenitale care realizează un obstacol mecanic sau funcțional al căii excretoare.

1. Obstacolul mecanic poate fi:

– extrinsec – vase aberante-ramuri din artera renală sau direct din aortă care irigă polul inferior și încrucișează joncțiunea fie anterior fie posterior de aceasta; mai sunt numite și vase polare anormale (Ekehorn) (fig. 96);

– bride fibroase care cudează ureterul proximal și-l fixează la bazinet sau la polul inferior renal (fig. 97);

– implantarea înaltă a ureterului pe bazinet (combinată cu bridele) care închide unghiul dintre ele și îngreunează scurgerea urinei (fig. 98);

– intrinsec – stenoza filiformă (hipoplazia) a joncțiunii pielo-ureterale, cea mai frecventă cauză (fig. 99);

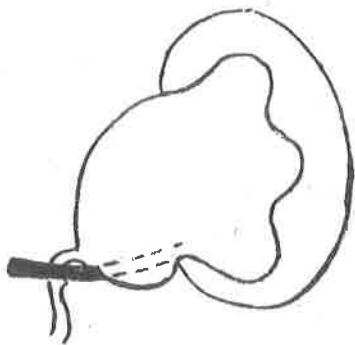


Fig. 96 – Vas polar aberant

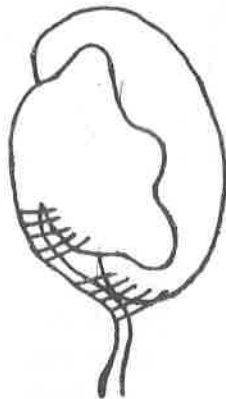


Fig. 97 – Bride și cuduri



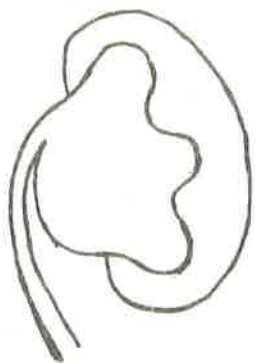


Fig. 98 - Implantare înaltă



Fig. 99 - Hipolazia joncțiunii

- atrezia joncțiunii, mai rară, în acest caz rinichiul este complet distrus;

- valvele mucoase (Ostling) și diafragmele de mucoasă, mai rare și neacceptate unanim.

2. Obstacol funcțional reprezentat de o disfuncție a musculaturii la nivelul joncțiunii, probabil prin anomalii neuromusculare similare achalaziei din boala Hirschprung.

Această clasificare a cauzelor hidronefrozei are însă un caracter didactic. În realitate, cauzele sunt intricate, obstacolul este produs de mai mulți factori, iar indiferent dacă aceștia sunt externi sau interni, rezultatul va fi o alterare a structurii histologice a joncțiunii, cu reducerea fibrelor musculare, înlocuirea lor cu țesut conjunctiv fibros, inextensibil și modificări ale funcției peristaltice, unda pornită din calice și bazinet oprindu-se la nivelul joncțiunii. De aici și ineficiența intervențiilor limitate la îndepărtarea presupusului obstacol (vase, bride etc.); joncțiunea este în întregime afectată aproape în toate cazurile și ea va trebui rezecată.

*Patogenie.* În prezența obstacolului prima consecință va fi hipertrofia musculaturii bazinetelor care va forța evacuarea urinei; concomitent presiunea va crește ceea ce va afecta parenchimul renal și filtrarea glomerulară. Când presiunea din bazinet va depăși presiunea de filtrare (40-45 mmHg), aceasta va înceta, dar nu pentru mult timp, deoarece urina acumulată în calice și bazinet va fi absorbită pe cale venoasă limfatică sau transvazare interstițială. Presiunea în bazinet scade, iar secreția se reia. Acest proces continuă până când parenchimul se atrofiază complet. La atrofia sa contribuie și compresiunea vasculară realizată tot de mărirea de volum a bazinetului, precum și infecția aproape întotdeauna prezentă.

*Incidență* - afecțiunea este relativ frecventă; în clinica noastră în ultimii 10 ani au fost internate 225 de cazuri. Frecvența este mai mare la fete decât la băieți în raport de 2/1. Am înregistrat o ușoară predominență pe partea stângă; 10% din cazuri au fost bilaterale. Vârsta minimă a fost de 7 zile. 50% din cazuri au fost depistate înainte de vârsta școlară (0-6 ani).

*Simptomele* - sunt de cele mai multe ori nesemnificative. În ordinea frecvenței la bolnavii noștri am întâlnit: infecție urinară, durere abdominală, hematurie, urgența și frecvența micțională, febră prelungită, tumora palpabilă, moale, transluminabilă la sugari, uneori cu caracter de „tumoră fantomă”, semn patognomic. La acestea se adaugă paloarea, hipotrofia și tulburările digestive la sugari și copii mici. Afecțiunea poate fi prezentă de la naștere, nou-născutului având abdomenul mult mărit de volum, „de batracian”, mai ales în formele bilaterale, când apar și semnele insuficienței renale, ca și în localizarea bolii pe rinichiul unic congenital.

Dacă în majoritatea cazurilor, afecțiunea este progresivă există și cazuri cu remisiuni, manifestate prin poliurie și reducerea volumului tumorii.

*Investigații.* Urografia este examenul care precizează diagnosticul. Ea va evidenția capacitatea funcțională a rinichiului, gradul dilatației pielo-caliceale, grosimea parenchimului, aspectul rinichiului controlateral, eventualele anomalii asociate, (rinichi în potcoavă, malrotat, ectopic, duplicat etc.).

De cele mai multe ori sunt necesare secvențe tardive, iar uneori imagini în ortostatism și în procubit.

Diagnosticul radiologic se bazează, pe două elemente; dilatația pielo-caliceală și absența opacifierii ureterului. S-au descris patru stadii radiologice, care au valoare în orientarea tratamentului:

I - bazinet globulos cu marginea inferioară convexă (normal concavă) calice „pline” dar nedeformate. Parenchimul normal.

II - bazinet dilatat, calice bombate, rotunjite, papile șterse, parenchim redus.

III - distenție enormă a bazinetului și calicelor, care apar ca niște opacități sferice, mari, parenchimul mult subțiat, secreția întârziată, imaginea fiind obținută pe secvențe tardive.

IV - rinichi afuncțional.

Echografia - se apropie ca valoare de urografie având avantajul că poate stabili diagnosticul prenatal, la nou-născuți, la copii cu insuficiență renală, sau cei cu rinichi afuncționali. Nu precizează însă detaliile, nu evidențiază stadiile incipiente și nu dă informații asupra funcției.

Arteriografia poate evidenția vasele aberante, iar uro-radiocinematografia funcția căii excretorii.

Renograma izotopică - va aprecia funcția rinichiului.

Cistografia este indicată în unele cazuri pentru depistarea altor anomalii asociate (megaureter cu reflux vezico-ureteral). Ea va diferenția cazurile de dilatație pielo-ureterală secundară unui obstacol subvezical care poate fi uneori confruntată cu hidronefroza.

Examenul de laborator uzual (examenul urinei, urocultura, ureea, creatinina etc.) vor permite aprecierea globală a funcției excretorii, identificarea germenului în cazul unei infecții.

*Diagnosticul diferențial* va elimina tumora renală, anomaliile chistice și mai ales tumorile pararenale care prin compresiune pot determina dilatația pielo-caliceală (neuroblastom, teratom).

De asemenea, trebuie făcută diferențierea de dilatațiile pielo-caliceale congenitale, „gigantism“ al căilor excretore, care nu se modifică în timp, iar ureterul este permeabil și parenchimul idem.

O altă confuzie este făcută cu dilatațiile bazinetului din megaureter sau din obstacolele subvezicale care au altă etiopatogenie și alt tratament.

*Tratamentul hidronefrozei* este chirurgical, iar la copii cât mai conservator.

În hidronefrozele de gradul I, se va adopta o atitudine de expectativă, cu controale periodice și eventual tratamentul infecției. În celelalte stadii intervenția chirurgicală este indicată. În urma aprecierii calității parenchimului renal și a identificării obstacolului, se va opta pentru una din soluțiile următoare;

- suprimarea aderențelor, bridelor, cu eliberarea ureterului proximal (ureteroliza),
- secționarea vaselor anormale dacă teritoriul irigat e redus,
- decruciașarea ureterului, dacă vasul este important,
- plastii pielo-ureterale de lărgire a joncțiunii,
- rezecția joncțiunii, reducerea bazinetului și anastomoza pielo-ureterală,
- nefrostomia pentru derivație temporală a urinei în cazurile grave,
- nefrectomia în hidronefroza de gradul IV.

Rezultatele sunt variabile din experiența clinicii noastre; concluzionăm că în cazul obstacolului extrinsec, simpla îndepărtare a acestuia nu este suficientă, deoarece compresiunea îndelungată duce la modificări structurale și funcționale ale joncțiunii. Cele mai bune rezultate le-am obținut când am rezecat joncțiunea. Procedul cel mai des folosit a fost Anderson-Hynes (fig. 100) care constă în rezecția modelantă a bazinetului și a joncțiunii până în ureter de calibru normal și anastomoza declivă a acestuia la bazinet.

În unele cazuri a fost aplicat procedul elaborat în clinică (Coban-Vereanu), bazat pe tubulizarea unui lambou pielic (tip

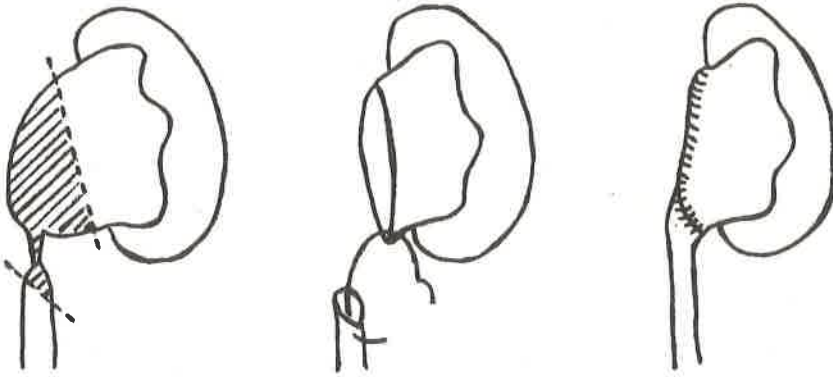


Fig. 100 - Procedul Hynes-Anderson

Boari) la care se anastomozează ureterul (fig. 101). Procedul s-a dovedit eficient, atât în vasele polare compressive, cât și în hipoplaziile întinse

Rezultate bune s-au obținut și cu plastii pielo-ureterale fără îndepărtarea joncțiunii (Schwyzer, Foley), iar în stenoza lungă a ureterului proximal s-a aplicat cu rezultate foarte bune procedul Culp-De Weerd-Scardino (fig. 102).

În toate cazurile drenăm urina prin sondă Pezzer timp de cca 2 săptămâni. Rareori folosim splintul ureteral. Toate suturile se execută cu catgut atraumatic. De remarcat că în aproximativ o 1/3 din cazuri s-a practicat nefrectomia, ceea ce ilustrează atât gravitatea bolii, dar și întârzierea diagnosticului.

*Complicații.* Hidronefroza se poate complica fie cu apariția de calculi, fie cu infecție, fie cu ambele eventualități transformându-se în pionefroză.

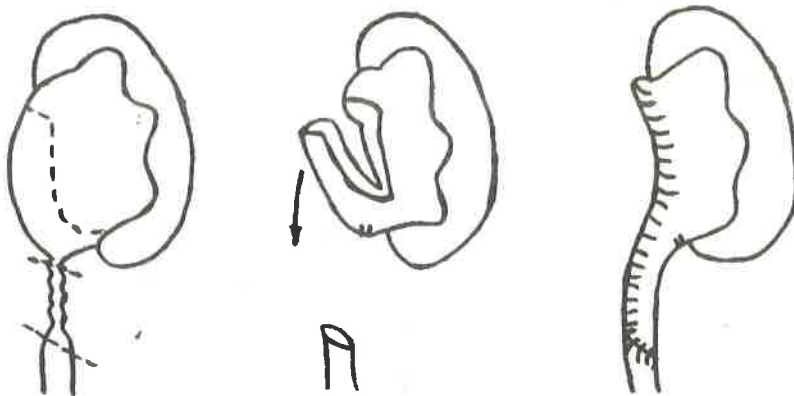


Fig. 101 - Procedul Vereanu-Coban

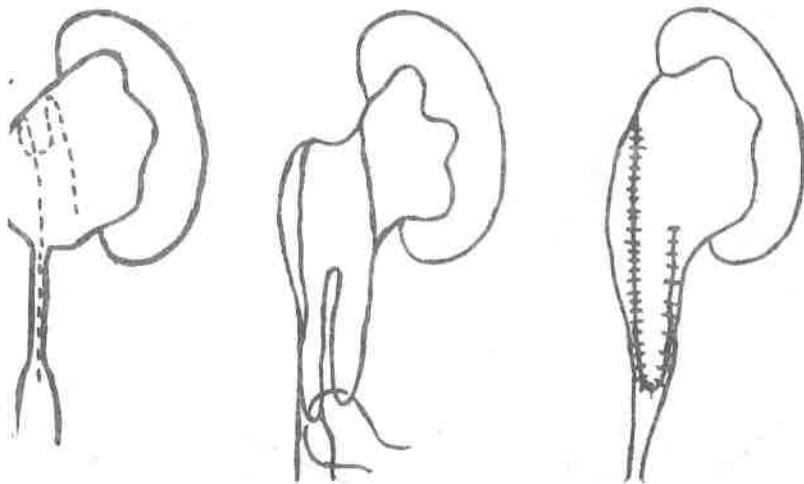


Fig. 102 – Procedul Culp-De Weerd-Scardino

Această situație, nu trebuie confundată cu calculul obstructiv, care produce dilatație pielo-caliceală, deoarece în hidronefroză, numai îndepărtarea calculului nu este suficientă.

Prognosticul hidronefrozei este bun. Din 178 de copii, operați în 10 ani, am înregistrat un singur deces prin septicemie postoperatorie.

Numărul mare de cazuri în stadii avansate, care s-au soldat cu 54 de nefrectomii, ridică însă problema îmbunătățirii depistării, eventual prin examenul ecografic sistematic al gravidelor în ultimele luni de sarcină. Diagnosticul prenatal ar permite efectuarea intervenției chirurgicale la nou-născut sau în primele luni de viață, ceea ce ar asigura o netă îmbunătățire a rezultatelor funcționale și reducerea intervențiilor radicale.

## VII. HIDROCALICOZA. DIVERTICULUL CALICEAL

Este o formă particulară de hidronefroză, o dilatație a unui grup caliceal, de obicei cel superior, datorată unui obstacol al țigii caliceale respective (fig. 103).

Cauzele sunt similare cu cele ale hidronefrozei. Boala se manifestă prin infecții recurente și colici renale, uneori foarte intense. Când este afectat un singur calice se folosește denumirea de diverticul caliceal.

Încercările de lărgire a țigii caliceale respective nu au dat rezultate. Tratamentul eficient este nefrectomia polară.



Fig. 103 - Hidrocalicinoza

## VIII. MALFORMAȚIILE URETERALE

Există numeroase anomalii ureterale, grupate în diferite clasificări, dar toate au la bază alterări în formarea mugurelui ureteral. Le vom prezenta pe cele mai frecvente, deoarece unele ca agenezia, aplazia, ureterul orb, ureterul triplu, cvadruplu ș.a., nu prezintă interes clinic datorită rarității lor.

### A. DUPLICAȚIA PIELO-URETERALĂ

*Definiție.* Prezența unui rinichi cu două sisteme pielo-caliceale separate, drenate de două uretere, care intră în vezică prin două orificii (ureter dublu) (fig. 104 a) sau se unesc, intrând printr-un orificiu (ureter bifid) (fig. 104 b).

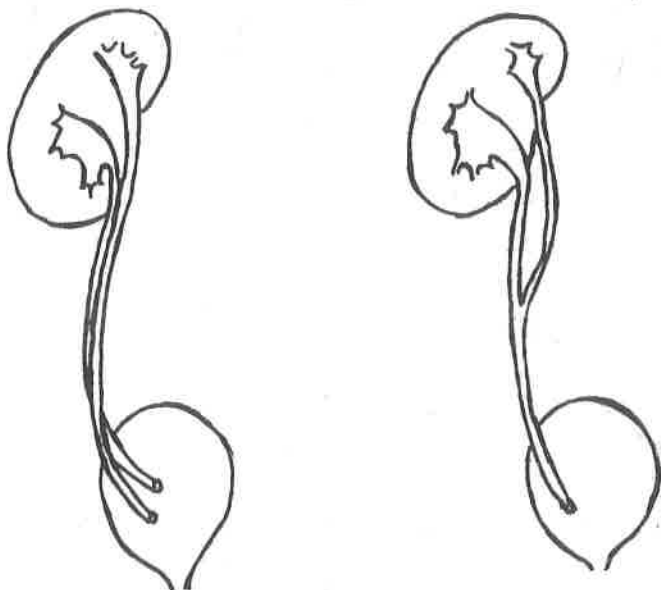


Fig. 104 - Malformație ureter: a) ureter dublu, b) ureter bifid

*Embriologie.* Dacă ureterul bifid este considerat ca o simplă bifurcare a unui mugure ureteral normal, iar cele două ramuri încorporează două segmente adiacente ale metanefrosului, în cazul ureterului dublu, embriogeneza este mai complexă. Se știe azi că există o zonă anumită pe canalul Wolff unde trebuie să apară mugurele ureteral pentru ca orificiul său de deschidere să ajungă în cornul trigonului, iar zona nefrogenă pe care o va întâlni ureterul să fie zona optimă de formare a rinichiului normal (fig. 105).

Ureterul apărut în zona optimă va avea orificiul deschis normal și va corespunde unui rinichi normal.

Mugurii ureterali apăruiți mai cranial (lateral) pe canalul Wolff vor avea orificiile mai caudal în viitoarea vezică, iar cei apăruiți mai caudal (medial) pe canalul Wolff se vor deschide mai cranial în vezică (principiul Weigert-Meyer) (fig. 106).

Mugurii apăruiți departe de zona „optimă” a canalului Wolff, vor genera uretere deschise ectopic, fie că acestea vor fi mai sus și lateral de cornul trigonului, fie mai caudal în colul vezical, uretra posterioară, sau chiar în veziculele seminale la băiat sau canalul Gartner la fetițe (Stephens).

Această teorie explică atât formarea ureterului dublu și deschiderea ectopică a unuia din cele două, cât și apariția ureterului ectopic singur după poziția mugurelui său pe canalul Wolff.

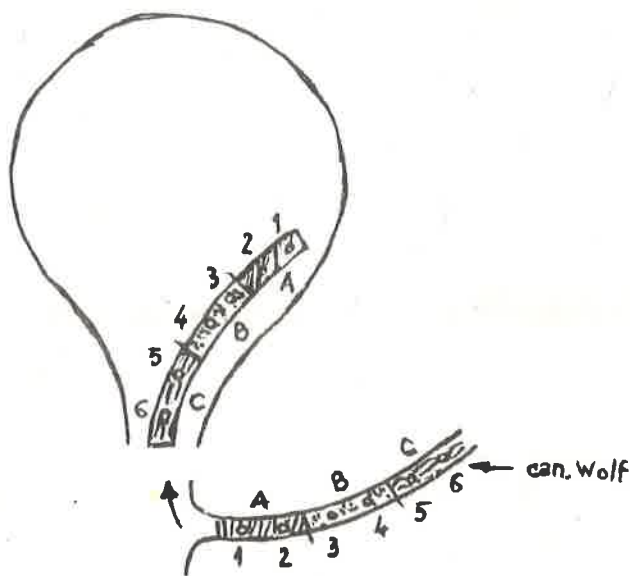


Fig. 105 - Corespondența zonelor de apariție a mugurelui ureteral pe canalul Wolf cu zonele de deschidere a ureterului în vezică: A, C - zone ectopice, B - zona optimă



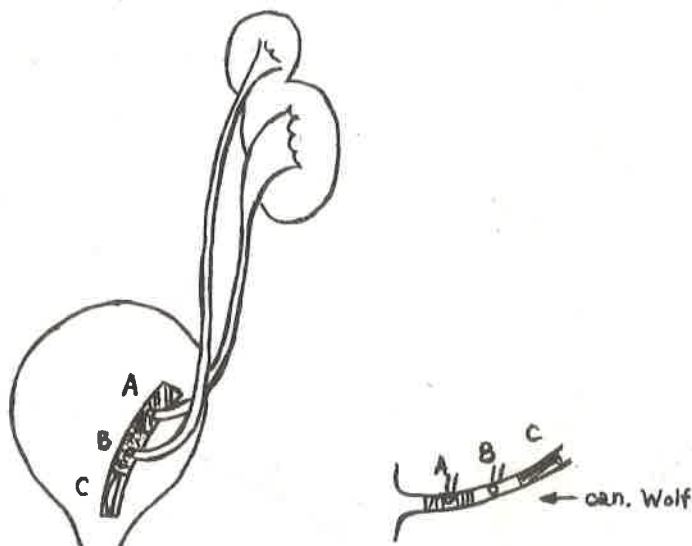


Fig. 106 - Legea Weigert-Meyer, corespondența cu apariția mugurilor ureterali

De asemenea, poziția anormală a mugurelui ureteral corespunde unei zone nefrogene anormale, de unde și frecvența rinichiului anormal, corespunzător unui ureter ectopic, fie singur, fie într-un sistem dublu.

*Anatomie patologică.* Rinichiul duplicat este de obicei mai mare, alungit și prezintă uneori un șanț transversal care separă la exterior cele două segmente. Vascularizația este separată pentru cele două segmente deși există anastomoze intrarenale.

Segmentul superior este drenat de un grup caliceal și un bazinet mic aproape inexistent care se continuă cu un ureter ce se va deschide mai caudal în vezică. Segmentul inferior cuprinde două grupuri caliceale și un bazinet mai mic reprezentat. Ureterul său se va deschide în vezică, mai cranial decât cel superior (principiul Weigert-Meyer) (fig. 106).

Termenul pe care îl preferăm pentru fiecare sistem rinichi + calicele + bazinet este de pelon. duplicația se poate asocia cu alte anomalii (rinichi unic, rinichi malrotat, rinichi în potcoavă, rinichi ectopic) și poate fi bilaterală.

*Clinica.* Afecțiunea poate fi nemanifestă clinic, cu funcție normală a ambelor pelloane.

În unele cazuri anomalia se însoțește de fenomene patologice; deschidere ectopică a unuia din uretere, ureterocel, reflux vezico-ureteral pe unul sau ambele uretere, megaureter, toate aceste situații complicându-se de cele mai multe ori cu infecție urinară.

Simptomatologia, deși caracteristică are totuși nuanțe particulare.

a. **Ureterul ectopic.** Deschiderea anormală a ureterului (în alt loc decât cornul trigonului). Afecțiunea este mai frecventă la fetițe, aproape întotdeauna este asociată unei duplicații, iar în majoritatea cazurilor este în cauză ureterul pielonului superior.

*Anatomie patologică.* Deschiderea poate fi intravezicală:

- mai intern și mai caudal în trigon până la colul vezical,
- mai extern și mai cranial realizând trigonul asimetric sau megatrigon (conform teoriei embriologice al lui Stephens), sau extravezicală,

- la băieți - în uretra posterioară la *verumontanum*; în canalele ejaculatoare, veziculele seminale sau canalul deferent,
- la fete - în uretră; în uter, vagin, vestibul.

Foarte rar s-au citat deschideri în rect la ambele sexe.

Ureterul ectopic este de obicei dilatat și infectat.

*Simptomatologie.* Semnul primordial este incontinența de urină care are trei caractere; este congenitală (greu de apreciat la sugari), permanentă (diurnă și nocturnă) și incompletă (picătură cu picătură). Ea apare de obicei la fetițe. La băieți predomină fenomenele de disurie și retenție cronică, uneori cu episoade acute.

Al doilea semn este infecția urinară aproape constantă, cu manifestările ei: febră prelungită, influențarea stării generale, paloare, dureri abdominale și, mai ales, piuria cu un caracter special; sondajul vezicii aduce urină clară.

Alte semne: polakiurie, foarte rar hematurie, iritații locale vulvo-vaginită, dermită perineală, balanopostita.

*Investigații.* a) Căutarea meatului ectopic. Examinarea meatului uretral poate decela scurgeri de urină picătură cu picătură; examinarea vestibulului vaginal poate evidenția atât scurgerea de urină din vagin sau chiar deschiderea ureterului. Tușeul rectal va favoriza prolabarea deschiderii ectopice în vagin, iar la băiat poate percepe ureterul dilatat ca o masă fluctuantă în regiunea uretrei posterioare. Uretroscopia, uretrografia, vaginoscopia și vaginografia sunt investigații ajutătoare. Deschiderea ectopică poate fi evidențiată și prin injectarea de coloranți (indigo-carmin).

b) Căutarea rinichiului corespunzător ureterului ectopic. Investigația esențială este urografia. Când rinichiului respectiv este funcțional vor apare cele două pieloeane, iar ureterul pielonului superior, de obicei mai dilatat, se va vedea coborând sub nivelul trigonului vezical. Alteori, pielonul respectiv este afuncțional, dar existența sa poate fi presupusă. În acest caz, pielonul inferior este ceva mai jos, mai depărtat de coloană și aplecat, semn descris ca imagine de „floare ofilită“ (fig. 107).

Imagina urografică este în acest caz formată doar din două grupe pielo-caliceale care alcătuiesc de obicei pielonul inferior, amănunt important pentru diagnostic.

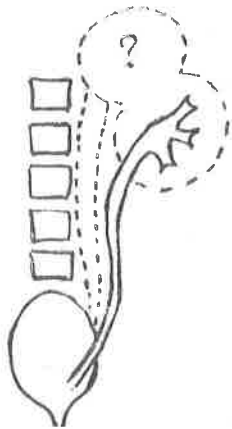


Fig. 107 - Duplicație pieloureterală cu pielon superior a-funcțional. Aspect urografic de „floare ofilită”



Fig. 108 - Ureterocel.

Imagina se datorează deplasării pielonului inferior de către cel superior transformat hidro- sau pionefrotic.

Cistografia este de asemenea utilă putând evidenția eventualul reflux în deschiderile joase intravezicale. Alteori, refluxul apare la vaginografie.

Diagnosticul nu este întotdeauna ușor, nici întotdeauna precizat în momentul deciziei terapeutice.

*Tratamentul.* Va fi orientat de funcția rinichiului respectiv și de prezența și calitatea celui opus.

În cazurile în care funcția este bună, se va practica ligatura și secțiunea ureterului ectopic, urmată de implantarea sa în vezică. Disecția de ureterul alăturat nu este ușoară, vascularizația fiind comună și planul de clivaj inexistent, ceea ce face ca uneori ambele uretere din partea respectivă să fie izolate și implantate „în bloc”.

Când pielonul respectiv este afuncțional este indicată heminefrectomia cu abord bipolar, lombar și hipogastric, pentru ligatura joasă a ureterului. Dacă ambele pietoane sunt afectate și rinichiul controlateral este normal, se va practica nefrectomia.

**b. Ureterocelul.** Dilatația chistică a segmentului submucos al ureterului intravezical. Cu mici excepții, ureterocelul se dezvoltă pe ureterul pielonului superior în duplicații (fig. 108).

Aspectul este de tumoră chistică intravezicală, cu dimensiuni variabile, al cărei perete este format din mucoasă vezicală la exterior și ureterală în interior cu rare fibre musculare între ele.

*Embriologie.* Primul care a emis o teorie acceptată a fost Chwalla care afirmă că ostiul ureteral este acoperit inițial de o membrană care întârzie să se rezoarbă producând dilatația chistică a ureterului caudal.

Cercetările ulterioare (Tanagho, Stephens ș.a.) au arătat că unele ureterocele au un orificiu larg, total neobstructiv sugerând altă etiologie. Pe de altă parte, configurația fibrelor musculare în peretele ureterocelului nu este explicată de o simplă dilatație a unui ureter normal, ci este mai curând defect de diferențiere mezenchimală timpurie a ureterului caudal care duce la o excesivă cantitate de collagen și fibre musculare. La aceasta se adaugă un „factor vezical”, o necoordonare de unire între mugurele ureteral și sinusul uro-genital respectiv cu „precursorul trigonal”, ducând la o dezvoltare exagerată a ureterului. Aceasta explică de ce ureterocelul cu cât este mai mare cu atât este mai ectopic, mai jos situat. De asemenea, apropierea dintre canalul Wolff și canalul Müller spre uretra proximală și *verumontanum* la băieți și spre himen la fetițe, explicând ureterocele foarte joase.

*Simptome.* Sunt date de complicațiile pe care le produce ureterocelul.

La nou-născuți de sex feminin ureterocelul poate prolaba prin uretră cu o tumoretă rotunjită, roză, moale, fluctuantă, plină de urină adesea tulbure. Acest incident poate fi observat și la alte vârste în urma unui efort.

Tumoreta se poate reduce, dar va recidiva, sau se poate strangula și sfacela. Necunoașterea afecțiunii poate duce la retenții de urină, iar la nou-născuți chiar moarte prin infecții grave și retenție azotată. Alte semne sunt: infecția urinară cu piurie și albuminurie, tulburări de micțiune, disurie, jet întrerupt, tenesme, micțiuni urgente și frecvente, uneori retenție cronică cu perioade de acutizare sau incontinență urinară. Durerea la sfârșitul micțiunii, sau durerea lombară sub formă de colici, cu iradiere perineală atrag atenția asupra suferinței aparatului urinar cu oarecare caracter patognomonic pentru ureterocel.

*Investigații.* Radiografia simplă poate evidenția uneori calculii apăruți în punga ureterocelului.

Urografia arată fie o imagine în „plus” peste opacitatea vezicală, în „cap de cobră” atunci când ureterocelul e mic și rinichiul funcțional sau o imagine în „minus”, un defect de umplere a vezicii când funcția pelonului respectiv este redusă, iar ureterocelul voluminos.

Cistografia aduce date în plus despre volumul și sediul formațiunii, precum și despre existența refluxului vezico-ureteral, care apare de obicei pe ureterul pelonului inferior sau chiar pe ureterul sau ureterele controlaterale.

Cistoscopia este de asemenea utilă; ea va vizualiza o tumoră cu pereții subțiri, depresibilă, cu volum variabil.

Probele de laborator uzuale vor permite aprecierea funcției renale și prezența infecției.

*Diagnosticul* va elimina în primul rând tumorile vezicale (rabdiosarcom) și mai rar vezica dublă. Ureterocelul prolabat se poate confunda cu prolapsul de mucoasă uretrală, prolapsul vezical (excepțional la copil), formațiuni tumorale regionale.

*Tratamentul.* Se citează rezultate bune prin excizia endoscopică, dar aceasta nu poate împiedica, sau chiar va favoriza refluxul. Tratamentul chirurgical prin cistotomie cu rezecția ureterocelului și reimplantarea în bloc a ambelor uretere după unul din procedeele anti-reflux, ne-au dat cele mai bune rezultate.

În cazul în care rinichiul este afectat, se practică heminefrectomia cu rezecția în același timp a pungii ureterocelului (intervenție laborioasă și riscantă), sau într-un al doilea timp, la câteva luni interval. Se poate încerca numai heminefrectomie urmată de controale ulterioare, la unii copii, ureterocelul colabându-se după această intervenție.

A fost propusă și heminefrectomia cu rezecția ureterului și ureterocelului pe cale exclusiv extravezicală, intervenția care ni se pare laborioasă și nejustificată. În ureterocelul prolabat la nou-născut s-a practicat inițial rezecția acestuia, urmată de corectarea definitivă la o vârstă mai mare.

Din nefericire, diagnosticul tardiv impune de multe ori nefrectomia ambelor pelloane. La unul din cazurile noastre, cu duplicație bilaterală, a fost necesară nefrectomia, rezecția ureterocelului și heminefrectomie pe rinichiul controlateral. Deși copilul a suportat aceste intervenții și se dezvoltă relativ normal, credem că un diagnostic precoce i-ar fi redus din suferință.

c. **Refluxul vezico-ureteral** în duplicația pello-ureterală este frecvent. El apare pe unul sau ambele uretere, iar în cazuri bilaterale pe toate cele patru uretere.

Refluxul se datorează alterării mecanismului de valvă pe care-l întâlnim în mod normal la nivelul ureterului caudal. El complică anomalia prin acțiunea nocivă asupra parenchimului renal. Infecția este constant asociată refluxului pe care-l favorizează și care o întreține, într-un binecunoscut cerc vicios.

d. **Megaureterul** cu sau fără reflux pe unul sau ambele uretere, este o altă complicație întâlnită în duplicația pello-ureterală, care prin tulburările de evacuare duce la stază și dilatație pello-caliceală, infecția urinară și în consecință alterarea progresivă a pelonului respectiv.

Atât megaureterul, cât și refluxul vezico-ureteral vor fi prezentate amănunțit în capitole separate.

e. **Bifiditatea pello-ureterală.** Este o formă particulară de dedublare ureterală. Mugurele ureteral normal situat se divide

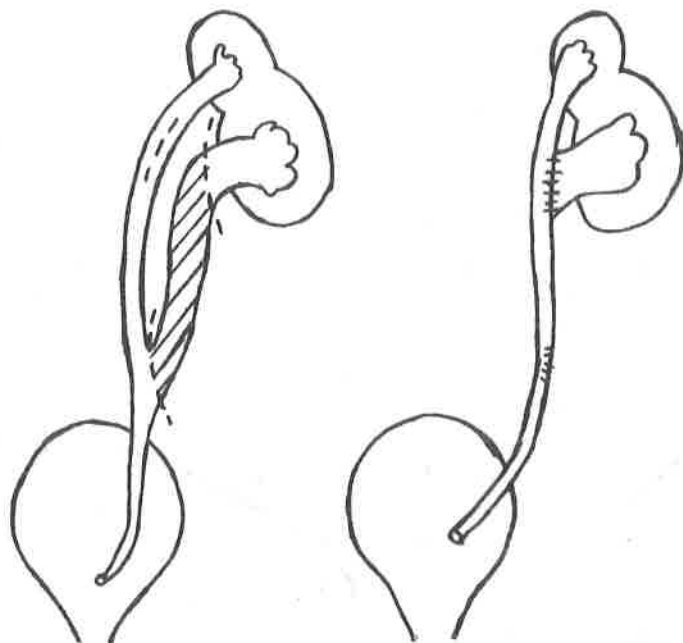


Fig. 109 - Tehnica Gibson

timpuriu și înglobează două zone nefrogene de asemenea normale (fig. 104 b). De aceea, în general, bifiditatea pielo-ureterală nu este însoțită de tulburări. Uneori, mai ales în bifiditatea lungă, se poate produce un reflux uretero-ureteral, prin trecerea urinei dintr-o ramură în cealaltă a ureterului. Fenomenul poate fi evidențiat urocinematografic, sau poate fi bănuit pe urografie când una sau ambele ramuri ureterale sunt dilatate. Dacă sunt asociate midificări ale aparatului pielo-caliceal și manifestări clinice (colici, piurie, febră) este justificată intervenția chirurgicală. Ea va consta fie în rezecția ramurii dilatate și anastomoza cu cealaltă (tehnica Gibson, fig. 109), fie în heminefrectomie. În bifiditatea lungă se poate secționa camera de joncțiune și apoi ambele uretere vor fi implantate în vezică, în bloc după o tehnică antireflux.

## B. URETERUL RETROCAV

Ureterul retrocav este o anomalie de poziție a ureterului drept, care în drumul său încrucișează vena cavă, trecând posterior de aceasta. Compresiunea produsă determină dilatația.

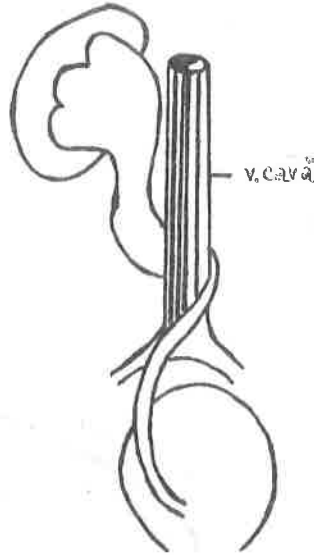


Fig. 110 - Ureter retrocav

ureterului proximal și a cavităților pielo-caliceale cu reducerea moderată a parenchimului renal (fig. 110).

Cauza este de fapt o anomalie vasculară - persistența venei **cardinale** din viața fetală + **dar** consecințele sunt **urologice**. **Semnele** clinice sunt: **dureri lombare și** infecții urinare **recidivante**. Ele apar de obicei la copii mai mari și la adulți. Dacă suferința clinică și aspectul urografic justifică intervenția, se va practica disecția ureterului, secțiunea sa și decruciașarea, apoi anastomoză pielo-ureterală după modelarea bazinetului.

Asemănătoare dar foarte rară este și situarea retroiliacă a ureterului, care de asemenea beneficiază de tratament chirurgical (ureterotomie, decruciașare, ureterooanastomoză).

### C. REFLUXUL VEZICO-URETERAL

*Definiție* - fenomen patologic care constă în întoarcerea urinei din vezică în ureter și de aici în căile excretoare superioare, având ca efect suferința renală.

Refluxul vezico-ureteral (RVU) la copil este mai frecvent și mai grav decât la adult, de aceea a concentrat atenția a numeroși cercetători în ultimele două decenii. Afecțiunea este de două ori mai frecventă la fete decât la băieți și de două ori mai frecventă la grupa 0-7 ani față de 8-15 ani.

*Etipatogenie.* Cauza directă a producerii RVU este deficiența joncțiunii uretero-vezicale, fie că aceasta este congenitală, fie că apare secundar în cadrul altor afecțiuni ale aparatului urinar inferior.

În mod normal ureterul este implantat oblic în peretele vezical, având un traiect submucos între 0,5 cm la sugari până la 1,3 cm la copilul mare, care reprezintă o adevărată supapă antireflux. Deși mecanismul natural antireflux este mult mai complex nu trebuie minimalizat rolul acestui traiect submucos mai ales că cercetările recente (Tanagho) atribuie rolul esențial complexului ureter caudal + trigon, care atât embriologic, cât și anatomo-funcțional reprezintă o unitate. În timpul micțiunii trigonul se contractă deschizând colul și, alungind ureterul caudal, îi închide lumenul.

Refluxul congenital se datorează unei perturbări de diferențiere mezenchimală cu insuficiență de formare atât a musculaturii uretero-trigonale, cât și a colagenului concomitent cu o origine medială a mugurelui ureteral pe canalul Wolff care duce la o implantare laterală și cranială a ureterului față de cornul trigonului, ceea ce perpendicularizează ureterul pe peretele vezical și îi reduce traiectul submucos.

Refluxul câștigat este produs tot de alterări ale unității anatomo-funcționale, uretero-trigonale prin: leziuni neurogene, obstacole subvezicale care prin alterările peretelui vezical (dilatate, pseudodiverticuli) produc insuficiență trigonală, infecții care produc edemul peretelui vezical, leziuni iatrogene.

După cauză RVU a fost împărțit în:

1. *Reflux primar* produs de insuficiența congenitală a musculaturii uretero-trigonale care poate fi singură sau asociată cu o duplicație pielo-ureterală, ureterocel, ureter ectopic, mega-ureter, sindromul megavezică-megaureter, sindromul „prune-belly” (megauretere, criptorhidie, aplazia musculaturii abdominale).

2. *Reflux secundar* produs de:

- obstacole subvezicale: valve congenitale de uretră, maladia de col vezical, diverticul ureteral congenital, strictură uretrală post-traumatică, stenoza de meată;

- infecția urinară întreținută de stază, corpi străini intravezicali, litiază vezicală;

- leziuni neurologice (vezică neurogenă);

- leziuni iatrogene intravezicale sau uretrale; lezarea ureterului intramural și a ostiului, lezarea trigonului, rezecția buzei posterioare a colului vezical, stricturi uretrale iatrogene după uretrocistoscopii, electrorezecții, perforații uretrale, plastii uretrale, sondaje uretrale intempestive.

*Anatomie patologică.* În RVU ostiul uretral este larg, cu aspect de „stadion”, „gaură de golf”. Ureterul pare implantat



perpendicular, traiectul submucos redus sau absent. Hiatusul ureteral apare lărgit cu hernierea mucoasei și formarea pseudodiverticulilor paraureterali. Uneori, ureterul este extravezicalizat deschizându-se în acest diverticul. Mucoasa vezicală este edemațiată, ureterul îngroșat și dilatat.

Răsunetul refluxului vezico-ureteral asupra rinichiului este astăzi unanim recunoscut și constituie rațiunea preocupărilor de combatere a acestui fenomen patologic.

Dacă se acceptă, în general, ideea unui reflux „fiziologic” la prematuri și unii sugari, prin insuficiența maturare neuro-musculară, reflux care ar dispărea odată cu dezvoltarea este greșit ca această concepție să fie extinsă la copii mai mari.

Prin presiunea pe care unda de urină refulată o exercită asupra căilor superioare și care se transmite până la nivel glomerular, se produc o serie de modificări ale rinichiului, mai întâi funcționale (reducerea filtrării, inversarea sensului de filtrare), apoi organice (alterări epiteliale la nivelul tubilor și glomerulilor, edem interstițial urmat de scleroză și atrofie treptată a parenchimului). Toate aceste modificări care se aseamănă cu cele din pielonefrita cronică, au primit denumirea de nefropatie de reflux. Aceasta este cu atât mai gravă, cu cât RVU se însoțește de infecție aproape în 80% din cazuri. Bacteriile sunt „transportate” până în căile superioare unde în condiții de reflux urinar normal ajung foarte greu sau deloc.

Rinichiul afectat își reduce dimensiunile prin atrofia parenchimului, calicele sunt subțiri și apropiate, procesul de scleroză strangulează circulația, iar în final rinichiul devine nu numai afuncțional dar pur și simplu se poate reduce la un rudiment de 3-4 cm, lungime la care a fost asemuit cu o „smochină uscată”.

Când refluxul vezico-ureteral este bilateral, situația devine dramatică în absența tratamentului, insuficiența renală instalându-se ireversibil.

*Simptomatologie.* RVU nu are simptome specifice, cu excepția durerii lombare apărută în timpul micțiunii, semn patognomic, dar rar acuzat de unii copii mari. Manifestările clinice sunt necaracteristice, determinate mai mult de infecția asociată:

- febră prelungită,
- micțiuni urgente și frecvente, enurezis,
- disurie, uneori micțiune în doi timpi,
- piurie, albuminurie, hematurie,
- uroculturi pozitive.

La sugari predomină tulburările digestive (vărsături, diaree rebelă) și stările septicemice cu febră prelungită și convulsii.

*Diagnosticul* se bazează pe investigațiile radiologice care trebuie efectuate la toți copiii cu „sindrom febril prelungit”.

noțiune care nu trebuie să mai apară ca boală și să fie tratată cu antibiotice fără a-i cunoaște cauza.

Urografia oferă informații asupra funcției celor doi rinichi fără să evidențieze refluxul. Unele semne atrag atenția; hipotonia ureterală (ureter „plin“ pe toată lungimea sa), dilatația ureterului distal, ștergerea conturului calicelor care-și pierd imaginea de cupă, calice balonizate, spastice, subțiri, apropiate, parenchim redus, dimensiunile renale reduse. Se evidențiază de asemenea anomaliile renale asociate, rinichiul afuncțional, anomalii vezicale.

Cistografia micțională este esențială pentru diagnostic. Practica timpului micțional al urografiei nu este aplicabilă la copii și absurdă la sugari. Ea duce la interpretări eronate, la diagnostice de reflux când acesta nu există și invers. Cistografia micțională prin sondaj uretral cu sonde adecvate vârstei, sterile, manipulate de personal pregătit, rămâne investigația de bază atât pentru diagnostic, cât și pentru urmărirea tratamentului. Riscul de infecție, invocat de cei ce nu o practică, este redus la 1% după cum a fost demonstrat pe loturi mari de cazuri. Bolnavul va fi urmărit sub ecran (radiocinematografie micțională) și se vor efectua 3-4 imagini, la umplerea vezicii, în timpul golirii și la sfârșitul micțiunii. Substanța de contrast folosită este soluția sterilă de iodură de sodiu 10%.





Se mai pot efectua uretrocistoscopia, dar aparatura adecvată copilului mic nu este ușor de procurat, iar manevra nu este lipsită de riscuri, necesitând anestezie generală. Echografia poate fi utilă, cum vom vedea în capitolul rezervat infecției urinare.

În urma efectuării examenelor radiologice, ne putem afla în fața mai multor situații care corespund gradelor de reflux. Există clasificări în 2, 3, 4, 5 grade, toate bazate pe severitatea RVU constatată la cistografia micțională. Considerând că și urografia are importanță, pentru clasificarea RVU, în clinica noastră folosim o împărțire în 4 grade care se bazează pe ambele investigații (urografia + cistografie) și permite orientarea atitudinii terapeutice;

- gradul I - urografie normală  
- cistografie; reflux pe ureterul pelvin
- gradul II - urografie normală, ureterul hipoton, ușor dilatat  
- cistografie; reflux total uretero-pielo-caliceal
- gradul III - urografie; parenchim redus, calice balonizate, apropiate, ureter dilatat  
- cistografie; reflux total, masiv cu dilatarea aparatului pielocaliceal
- gradul IV - urografie; secreție slabă sau absentă, rinichi afuncțional, ureter sugerat, sinuos  
- cistografie; reflux masiv, ureter „monstruos“, sinuos, cu aspect de „colon“

În tabelul 1 sunt ilustrate gradele de reflux și tratamentul lor.

Tabelul 1  
Clasificarea RVU (Dr. I. Băscă)

UROGRAFIE	NORMALĂ	NORMALA SAU HIPOTONIE URETERALA	- AGLUTINĂRI CALICEALE - PARENCHIM REDUS - URETER DILATAT	GRAVE ALTERĂRI RENALE SAU R. AFUNCȚIO - NAL
CISTOGRAFIE	REFLUX PELVIN 	REFLUX TOTAL 	REFLUX MASIV 	REFLUX MASIV + URETER SINUOS 
GRADUL REFLUXULUI	I	II	III	IV
TRATAMENT	MEDICAL	MEDICAL + URMĂRIRE + EVENTUALA OPERAȚIE	CHIRURGICAL CONSERVATOR (REIMPLANTA - RE).	CHIRURGICAL RADICAL (NEFRECTOMIE)

Tratamentul refluxului vezico-ureteral la copii este încă prilej de discuții. Pediatrii înclină spre tratamentul medical ca și unii urologi, care consideră doar refluxul adultului de interes chirurgical. Credem că aceste opinii nu trebuie absolutizate.

Tratamentul medical care se adresează infecției este util și poate duce la vindecări în refluxul de gradul I și unele cazuri de gradul II. Se folosesc antibiotice (ampicilină, colimicină, gentamicină) și chimioterapice (neoxazol, cotrimoxazol, acid nadilixic, nitrofurantoin) în doze reduse la jumătate din cele obișnuite.

Infecția are rol important în RVU, dar faptul că multe infecții urinare (peste 50%) nu sunt însoțite de reflux, dovedește că aceste două fenomene sunt totuși independente.

Marea majoritate a cazurilor de RVU sunt datorate, cum am văzut, alterărilor congenitale sau câștigate ale unității funcționale uretero-trigonale și chiar dacă intervenția chirurgicală nu va restabili anatomia normală, va reuși prin împiedicarea RVU să prevină deteriorarea rinichiului. Tratamentul medical va fi aplicat 6 luni - 1 an, iar în caz de insucces copilul va fi operat.

În refluxul vezico-ureteral de gradul III, indicația chirurgicală este absolută. Se vor aplica după caz și după experiența chirurgului: disecția endovezicală și extravezicală, uneori, a ureterului, rezecția ureterului caudal, modelarea acestuia dacă are un calibru prea mare și reimplantarea după unul din numeroasele

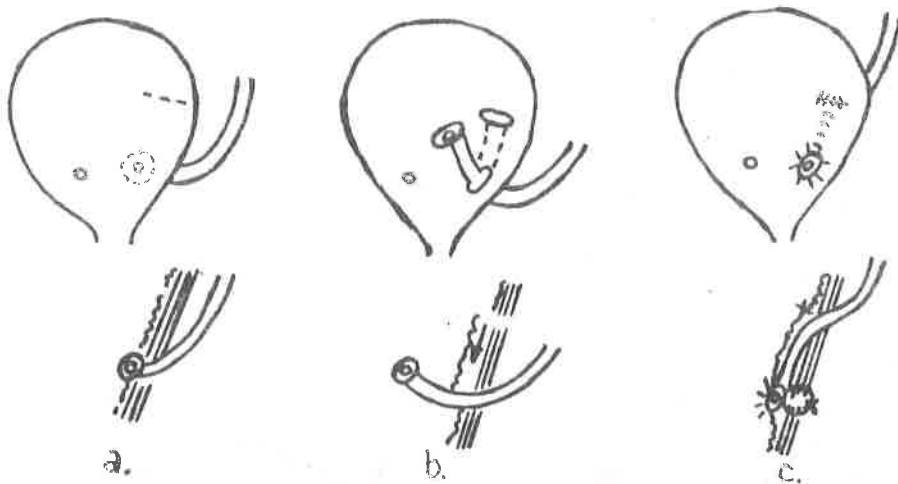


Fig. 111 - Reimplantarea Leadbetter-Politano: a) inciziile, b) disecția ureterului și tunelul submucos, c) ureterul reimplantat

procedee antireflux. Procedeeul Leadbetter-Politano (fig. 111) este considerat a fi unul din cele mai folosite și mai sigure.

Ureterul este disecat endovezical și eliberat din teaca Waldeyer. Se crează un nou orificiu de intrare la 2-3 cm mai sus prin care este introdus ureterul, apoi acesta va fi trecut printr-un traiect submucos și adus la vechiul orificiu. Breșa musculară se închide cu catgut. Dacă ureterul caudal este hipoplazic, porțiunea respectivă este rezecată. Splint ureteral pentru 5-6 zile. Asemănător este procedeeul Paquin care după rezecția ureterului hipoplazic și eventual modelarea acestuia, execută reimplantarea ca mai sus, iar ultimii milimetri ai ureterului sunt folosiți pentru crearea unui gulerăș de mucoasă.

Aceste două procedee, mai ales Leadbetter-Politano, au fost cel mai mult folosite în clinica noastră cu rezultate bune în 90% din cazuri.

În ultimii ani procedeeul propus de Cohen a câștigat tot mai mult teren, fiind în prezent practicat cu predilecție. Acesta constă în crearea traiectului submucos de-a lungul barei interureterale și alunecarea ureterului, în prealabil disecat, spre orificiul ureteral opus. În cazurile bilaterale ureterele își schimbă, prin încrucișare, locurile de intrare în vezică (fig. 112). Este un procedee mai rapid care dă rezultate foarte bune.

În refluxul vezico-ureteral de gradul IV, intervenția chirurgicală va fi nefrectomia. În cazurile grave, bilaterale am încercat derivația temporală de urină, de obicei prin nefrectomie cu tub „in U” sau „în buclă” (fig. 113) și am avut uneori surpriza să obținem ameliorări nesperate ale funcției și ale aspectului rinichilor. La interval de 6 luni - 1 an, după ameliorarea stării

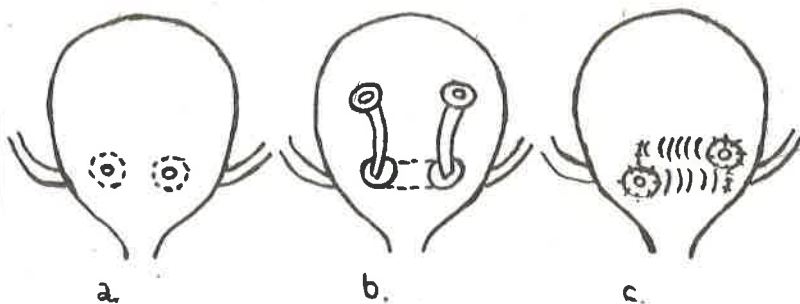


Fig. 112 - Reimplantarea Cohen: a) inciziile, b) disecția ureterelor și tunelul interureteral, c) ureterele reimplantate

copilului, am putut practica reimplantarea. Este poate atitudinea de urmat în cazul refluxului de gradul IV, căci după nefrectomie nu mai poate rămâne decât transplantul renal.

Concomitent cu tratamentul chirurgical este necesar un susținut tratament cu antibiotice specifice: gentamicină în doze de 2-3 mg/kgcorp, colistin 100 000 U /kgcorp, ampicilină 100 mg/kgcorp, iar postoperator chimioterapie prelungită cu neoxazol, cotrimoxazol, acid nalidixic, nitrofurantoin etc, până la sterilizarea urinei.

Bolnavii operați vor fi controlați la intervale de 3 luni, 6 luni, 1 an, apoi anual prin urografie și cistografie.

Rezultatele sunt bune în peste 90% din cazuri. Recidivele sau stenozele sunt izolate.

Concluzionând, RVU este un fenomen patologic grav care amenință viața. Tratamentul medical este justificat în cazurile incipiente de gradul I și II, sub strictă supraveghere.

Orice modificare a funcției renale și aspectul radiologic trebuie să determine consultul chirurgical. Intervenția chirurgicală este salvatoare. După opinia noastră este preferabilă o reimplantare înainte de deteriorarea rinichiului decât o nefrectomie după un prelungit tratament medical.

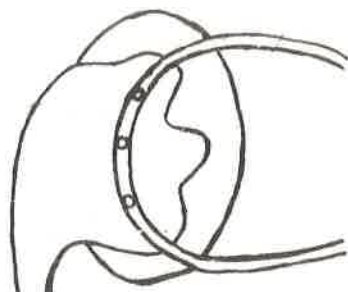


Fig. 113 - Nefrostomia cu tub în „u” (sau în „buclă”)

## D. MEGAURETERUL

*Definiție* - dilatația și alungirea ureterului, care din organ de transport al urinei se transformă în organ de stocare a acesteia, cu răsunet nefast asupra funcției renale.

*Etiopatogenie.* Numeroasele teorii emise, încearcă să explice variatele situații întâlnite în practică.

În anomaliile ureterului caudal, care macroscopic pare îngustat, hipoplazic, s-au găsit la microscopul electronic (Hanna, 1976) o abundență a fibrelor colagene în dauna celor musculare în porțiunea îngustată și exces de fibre musculare față de colagen în zona dilatată. Explicația embriologică ar fi, după Tanagho, o tulburare de diferențiere a mezenchimului din jurul mugurelui ureteral, ducând la formarea de insule de colagen în locul fibrelor musculare, ceea ce determină întreruperea continuității mușchi-mușchi la nivelul ureterului terminal.

Insuficiența musculaturii uretero-trigonale consecință tot a unui defect de diferențiere mezenchimală este cauza megaureterului însoțit de reflux.

La acesta se adaugă anomaliile de implantare și de deschidere în vezică datorate viciilor de poziție a mugurelui ureteral pe canalul Wolff.

În aceste cazuri este vorba de o deficiență a peristalticii, ureterul este dilatat, iar histologic fibrele musculare sunt puține în atmosfera de țesut conjunctiv. Undele peristaltice există, dar sunt ineficiente.

În sfârșit, megaureterul ca și refluxul poate fi cauzat de anomaliile obstructive subvezicale.

Megaureterul a fost împărțit, după cauzele sale expuse mai sus, în primar (congenital) și secundar unor alte anomalii (dobândit). Mai apropiată de realitate este noua împărțire în:

- megaureter obstructiv,
- megaureter cu reflux (sau refluant),
- megaureter fără obstrucție și fără reflux (nerefluant, ne-obstructiv).

În prima formă, ureterul caudal este îngustat, hipoplazic și nefuncțional. Restul ureterului este dilatat, cu pereții îngroșați. Aspectul este similar megacolonului Hirschprung, dar aganglionoză presupusă nu a putut fi dovedită. Megaureterul cu reflux este dimpotrivă, larg în zona terminală cu anomalii ale orificiului care este beant și are implantare perpendiculară în peretele vezical.

A treia formă este caracterizată de diferența peristalticii prin dezechilibrul dintre fibrele musculare puține și țesutul conjunctiv bogat de pe o parte și diametrul mare al peretelui pe de altă

parte care face ca undele slabe să nu poată împinge coloana de urină.

O formă particulară este megaureterul din sindromul „Prune belly” (abdomen cu aspect de „prună uscată”) care cuprinde aplazia musculaturii abdominale, criptorhidie bilaterală și megaureter. Aici ureterele sunt lipsite aproape complet de musculatură, peretele fiind format din țesut fibroconjunctiv care face inefficient tratamentul chirurgical.

*Simptome.* Semnele clinice sunt necaracteristice. Ele se datorează infecției urinare asociate:

- piurii repetate, uneori hematurie,
- uroculturi pozitive,
- stări febrile, paloare, hipotrofie,
- dureri abdominale.

La copii mici și sugari, uneori se pot palpa megaureterele ca o formațiune tumorală bosoasă, mobilă, care ocupă flancul respectiv.

*Diagnosticul* megaureterului este exclusiv radiologic.

Urografia va evidenția ureterul ectaziat, sinuos și staza pielo-caliceală. De cele mai multe ori sunt necesare secvențe tardive și doze crescute de substanță de contrast.

Cistografia micțională este necesară pentru evidențierea refluxului și pentru aprecierea integrității căilor excretorii inferioare.

*Tratamentul* va avea următoarele obiective:

- asigurarea drenajului eficient al urinei,
- combaterea infecției,
- combaterea refluxului,
- conservarea rinichiului.

La sugari și copii mici se va începe cu tratamentul medical antiinfecțios, care poate duce la vindecări după o perioadă de 3-6 luni.

*Tratamentul chirurgical*, dacă starea copilului este influențată, se va începe cu o derivație temporală de urină; nefrostomie sau ureterostomie (fig. 114).

Nefrostomia cu sondă Pezzer nu este indicată deoarece după scurt timp sonda se astupă cu săruri și sistemul devine inefficient, ba chiar dăunător prin infecții și alterări ale parenchimului.

Nefrostomia cu tub în „U” sau „în buclă” (fig. 113) se dovedește o metodă net superioară.

Tuburile folosite sunt **subțiri**, nu lezează parenchimul și pot fi înlocuite în **caz de obstruare**. Acest drenaj poate fi astfel menținut mai multe luni fără inconveniente.

Ureterostomia cutanată laterală, sau „în omega” (fig. 114a) este de asemenea o soluție eficientă, deși după părerea noastră

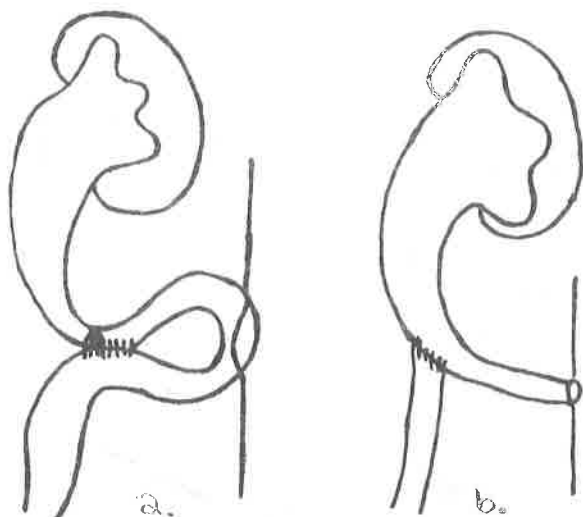


Fig. 114 - Ureterostomia: a) laterală, în omega,  
b) în „Y”

inferioară nefrostomiei. O variantă mai rar folosită este ureterostomia „în Y” (fig. 114b).

După ameliorarea stării copilului, se poate aborda ureterul caudal și, după caz, se va practica rezecția zonei nefuncționale, modelarea ureterului dilatat, reimplantarea anti-reflux.

În megaureterul secundar, desigur tratamentul va viza în primul rând afecțiunea de bază. Uneori, însă, dificultățile sunt mari, iar tratamentul se rezumă la intervenții paleative (derivație permanentă de urină, ureterostomie transileală sau transigmoidiană), mai ales în formele cu deficiență a peristalticii.

În megaureterul primar unilateral cu afectare renală gravă nefro-ureterectomia este de preferat de la început.

Revenim asupra valorii derivației temporale prin nefrostomia cu tub în „U” care permite atât evaluarea stării rinichiului, drenajul eficient al urinei și ameliorarea stării copilului cu îmbunătățirea netă a funcției renale, cât și de cele mai multe ori reducerea în timp a calibrului ureterului scos din funcție.

În cazul în care siliți de afecțiuni intercurrente am menținut mult timp (1 an) nefrostomia, am constatat o revenire aproape la normal a megaureterului, ceea ce a facilitat intervenția de corectare și reimplantare. Modelarea totală a ureterului propusă de Hendren rămâne o intervenție indicată în puține cazuri, ținând seama de capacitatea ureterului de a-ți reduce dimensiunile după derivația temporară prelungită.



## IX. MALFORMAȚIILE VEZICII URINARE

Originea embriologică a vezicii urinare este dublă. Trigonul, buza posterioară a colului și uretra posterioară derivă din mezoderm, iar restul vezicii din endoderm, mai exact din cloacă (unirea veziculei alantoide cu intestinul primitiv). Aceasta este împărțită de septul urorectal în rect (posterior) și sinusul uro-genital (anterior). Din acest sinus va lua naștere vezica, după atrofia alantoidei, care se va transforma în uracă (cordon fibros care leagă vezica de ombilic).

Anomaliile se datorează defectelor acestui produs embriologic și deși nu sunt deosebit de frecvente sunt cauza multor suferințe.

### A. ANOMALIILE DE URACĂ (fig. 115)

Persistența în întregime a canalului alantoidian va da o uracă permeabilă prin care urina se va scurge la nivelul ombilicului - fistula de uracă. Alteori, fistula este închisă fie la vezică și atunci secreția va fi seroasă la început și apoi purulentă, fie închisă la ombilic și comunicantă cu vezica; prin umplere cu

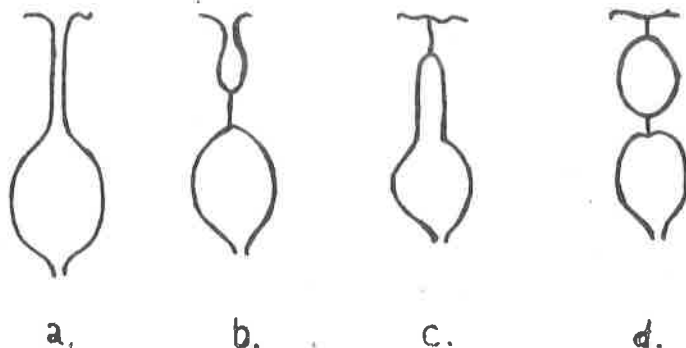


Fig. 115 - Anomalii de uracă: a) fistula completă, b) fistula oarbă, c) diverticul, d) chist

urină, treptat aceasta se dilată și se transformă în diverticulul de uracă, anomalie descoperită cistografic. Când canalul este închis, atât spre ombilic, cât și spre vezică, în porțiunea mijlocie se va dezvolta chistul de uracă, conținând un lichid sero-mucos sau purulent care poate ajunge la dimensiuni mari manifestându-se ca o tumoră hipogastrică.

*Manifestări clinice.* Vor apare la nou-născut, de aceea examenul regiunii ombilicale, după căderea bontului va trebui făcut cu atenție. Toate anomaliile de uracă prezentate în clinica noastră, au fost interpretate drept „granulom ombilical”. Rareori prin ombilic se scurge urină și atunci diagnosticul de fistulă de uracă este clar. Mai frecvent prin ombilic se scurge o secreție seroasă care în câteva zile devine purulentă. Prin tratamente locale se poate obține o vindecare temporară pentru ca secreția să reapară. Unele cazuri se pot vindeca spontan. Alteori, infecția poate deveni gravă cu difuziune în toată regiunea subombilicală, care devine edemațiată, dură, dureroasă, cu tegumente inflamate, Fiind vorba de nou-născut, situația este dramatică și uneori se înregistrează decese.

*Tratamentul* este medical (antibiotice după antibiogramă), local (comprese antiseptice) și chirurgical. Abordul chirurgical larg are riscul contaminării peritoneale. Am obținut rezultate bune prin drenarea cu un tub fin de polietilenă a traiectului fistulos și spălarea cu substanțe antiseptice.

Aceleași probleme le ridică chistul de uracă, dar manifestările sale apar la vârste mai mari. Excizia chirurgicală sub protecție de antibiotice, de preferat extraperitoneală este indicată. Uneori însă chistul nerecunoscut și infectat se poate deschide în peritoneu, manifestarea fiind de peritonită. De obicei se face confuzia cu apendicita acută.

## B. ANOMALIILE VEZICALE

a. **Agenezia** – absența completă a vezicii urinare este o eventualitate rară. Este însoțită de alte anomalii, uneori incompatibile cu viața. Trigonul este de obicei prezent având altă origine. Ureterele se deschid în acest rest trigonal sau în vagin. Tratamentul este derivația urinară internă sau externă, după diferite metode.

Un caz îngrijit în clinica noastră avea absența completă a vezicii, inclusiv trigonul, colul și uretra, agenezie renală dreaptă, megaureter stâng deschis în vagin, rinichiul unic stâng având defect de rotație și lobulație fetală (aspect displazic). Manifestarea

clinică principală a fost incontinența permanentă de urină. Tratamentul a constat în nefrostomie prealabilă la vârsta de sugar pentru ameliorarea funcției rinichiului unic stâng, apoi derivație urinară internă prin ureterosigmoidostomie tip Goodwin. Acidoza metabolică și insuficiența renală progresivă au dus la deces la vârsta de 8 ani.

b. **Duplicația vezicală** sau vezica dublă este de asemenea rară. Vezica poate fi împărțită în două cavități printr-un sept frontal, sagital sau transversal, care la rândul lui poate fi complet sau incomplet, realizând variate forme anatomice. De obicei se asociază cu două uretre și duplicația organelor genitale: penis, vagin, uter.

Tratamentul se va adresa cazurilor complicate cu infecții, litiază și urmărește rezecția septului și realizarea unei singure cavități vezicale.

c. **Diverticuli vezicali congenitali.** Sunt cavități de diferite mărimi care comunică cu vezica printr-un orificiu de obicei îngust, situați adesea pe pereții laterali în vecinătatea ureterelor. Există mai frecvent diverticuli vezicali secundari, dobândiți în anomalii obstructive subvezicale, care duc la creșterea presiunii intravezicale cu „hernierea” mucoasei prin breșe ale detrusorului, pereții lor vor fi așadar formați doar din mucoasă vezicală. Spre deosebire de aceștia, cei congenitali, datorati unor defecte de dezvoltare a detrusorului, au pereți organizați, cu structură asemănătoare cu perețele vezical. Clinic pot fi asimptomatici sau cauză de infecții urinare cu piurii rebele. Urina stagnează în diverticul care se umple în timpul micțiunii, apoi urina se va scurge în vezica goală dând din nou senzația de micțiune; este micțiunea în doi timpi, a doua emisie fiind de obicei piurică.

În rare cazuri diverticulul are dimensiuni mari. Unul din cazurile noastre prezenta un diverticul congenital, mai mare decât vezica. Copilul avea retenție cronică de urină cu incontinență prin „prea plin” și cu palparea în hipogastru a unei formațiuni de tip „glob vezical”, care se menține și după golirea vezicii prin sondaj. După excizia chirurgicală a diverticulului, copilul are micțiuni normale. Histologic, perețele diverticulului era similar cu cel vezical (fig. 116).

d. **Sindromul megavezică-megaureter.** Anomaliile de dezvoltare a trigonului cu lipsa contracțiilor sale, care realizează un obstacol funcțional cu dilatarea vezicii. Există însă și tulburări intrinseci ale detrusorului ca și ale ureterelor. Afecțiunea este caracterizată prin stază urinară, reflux pasiv și dilatație accentuată pielo-caliceală bilaterală. Funcția renală se deteriorează progresiv. Diagnosticul se bazează pe urografie și cistografie, impuse de tabloul clinic de retenție cronică de urină, cu micțiuni ineficiente și infecție urinară persistentă.

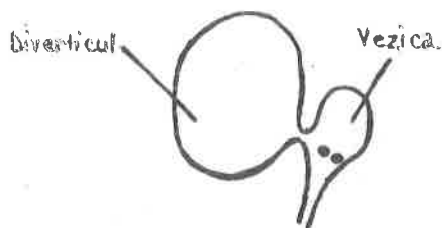


Fig. 116 - Diverticul vezical gigant

Tratamentul nu este încă eficient. S-au încercat plastii de col vezical, reimplantări, reducerea volumului vezical, dar rezultatele sunt mediocre. Unii sunt adepții tratamentului medical antiinfecțios și ai golirii vezicii prin micțiuni succesive sau sondaje sterile intermitente.

e. **Maladia colului vezical** - cunoscută sub denumiri diverse; boala Marion, fibroelastoza Bodian, contractura congenitală a colului vezical.

Colul vezical este îngroșat, transformat fibros, rigid și nu se deschide în micțiune, constituind un obstacol în evacuarea urinei. Vezica ia aspectul „de luptă”, cu îngroșarea detrusorului, apariția de pseudodiverticuli și reflux vezico-ureteral. Rinichii se deteriorează și treptat se instalează insuficiența renală.

Manifestările clinice sunt: retenția cronică de urină, glob vezical, jet slab, întrerupt; infecția urinară nu întârzie să apară ca și retenția azotată. La sugari sunt frecvente „sindromul febril prelungit” și tulburările digestive.

Diagnosticul, sugerat de urografie, este precizat de cistografie. Sonda ureterală pătrunde cu dificultate prin colul strâmt. Imaginea cistografică este caracteristică: în regiunea colului conturul vezical are aspectul de „acoladă”, datorită proeminenței musculaturii colului. Uretra posterioară este închisă, iar refluxul bilateral este masiv și ureterele dilatate. Conturul vezical este neregulat cu pseudodiverticuli.

Tratamentul constă în lărgirea colului, prin plastia în Y-V a peretelui anterior la care se asociază reimplantarea antireflux de preferat după procedeul Cohen. Rezultatele sunt bune. Nu avem experiența rezecțiilor endoscopice propuse în această maladie.

f. **Extrofia de vezică.** Malformație complexă caracterizată prin absența peretelui abdominal subombilical, dehiscența largă a oaselor pubiene, absența peretelui anterior al vezicii și uretrei cu prolabarea la exterior a peretelui vezical posterior și a trigonului.

Este una dintre cele mai grave malformații compatibile cu viața, datorită afectării aparatului excretor, genital și locomotor,

cu grave repercursiuni psihice și de adaptare socială, al cărei tratament este în majoritatea cazurilor decepționant. Afecțiunea este rară (1/30000-1/50000 de nașteri) și predomină la băieți în proporție de 3/1-4/1.

*Embriologic*, boala se datorează unei lipse de unire a elementelor mezodermale ale tuberculilor genitali, ale pereților uretrali, vezicali și abdominali, precum și ale celor două oase pubiene.

*Anatomie patologică* - în forma comună, în hipogastru proiemină o tumoră de culoare roșie, sângerândă, cu aspect de mucoasă care este peretele vezical posterior răsfrânt și împins în afară de presiunea abdominală.

Tumora bombează la efortul de plâns. Doi monticuli marchează cele două orificii ureterale prin care intermitent se scurge urină. Uretra este de asemenea deschisă, plată (epispadias) cu cei doi corpi cavernoși de o parte și de alta la băiat, sau clitoris bifid la fetiță.

Oasele pubiene sunt depărtate, iar mușchii dreپți abdominali de asemenea.

Au fost descrise 4 grade:

I - uretra epispadă, diastaza dreپților și a simfizei pubiene este minimă, doar zona sfincterului vezical este extrofiată;

II - la epigastrul uretrei se adaugă dehiscența mai accentuată a simfizei și extrofia colului și trigonului cu orificiile ureterale;

III - întreg peretele posterior al vezicii este exteriorizat, oasele pubiene sunt depărtate, cu defecte ale fasciei abdominale;

IV - toate componentele anomaliei sunt marcate, dehiscența largă a simfizei duce la deplasarea posterioară a cavităților cotiloide, cu rotația în afară a membrilor inferioare. Se asociază hernii inghinale largi și criptorhide, defectul abdominal duce la hernii ale liniei mediane sau chiar omfalocel.

Incontinența permanentă de urină duce la iritația tegumentelor (dermita amoniacală) cu pustule și ulcerații. Mucoasa extrofică datorită contaminării bacteriene devine friabilă, se ulcerează, ia aspect polipoid și poate degenera malign. Terminațiile nervoase parasimpatice prezente declanșează dureri la atingerea cu lenjeria sau pansamentele aplicate, copiii fiind deosebit de irascibili.

Semnele clinice sunt cele expuse mai sus, anomalia fiind prin definiție, „la vedere“.

Deși infecția este prezentă aproape în toate cazurile, funcția renală este relativ bună.

Urografia este normală, dar poate vizualiza anomalii renoureterale și scheletice coexistente. Cu trecerea timpului, ureterele devin hipotone, aparatul pielo-caliceal se dilată, apar semne de pielonefrită cronică.

Boala nu poate rămâne netratată, evoluția fiind marcată de riscul infecțiilor grave, la care se adaugă problemele legate de incontinența de urină, insuficiența sexuală și inserția socială.

*Tratamentul este chirurgical și are următoarele obiective:*

- refacerea sau crearea rezervorului vezical;
- asigurarea continenței;
- sterilizarea urinei;
- asigurarea funcției sexuale;
- corectarea tulburărilor de mers;
- încadrarea în societate, consecință a realizării celorlalte obiective.

Există numeroase strategii de abordare, dar până în prezent nu există un protocol unanim acceptat.

Închiderea primară (reconstrucția vezicii) este intervenția cea mai logică, atât pentru bolnavi, cât și pentru chirurg. Dar, această tehnică nu a dat satisfacție decât în 10-15% din cazuri, fiind marcată de complicații; vezică mică incontinentă, dehiscența vezicii și a peretelui, fistule urinare persistente, litiază recidivantă, reflux vezico-ureteral. Practicarea osteotomiei posterioare de bazin, precum și intervenții ulterioare de mărire a vezicii cu greșon intestinal și de reconstrucție a colului au adus o oarecare îmbunătățire a rezultatelor.

Derivația urinară externă - ureterostomia cutanată directă transileală sau transsigmoidiană este o soluție din ce în ce mai rar folosită deoarece necesită colector de urină permanent și este greu acceptată de bolnavi și aparținători, ea înlocuind o infirmitate cu alta.

Derivațiile urinare interne - au reprezentat un real progres în îngrijirea acestor bolnavi, asigurând o bună continență și supraviețuire îndelungată. Cele mai utilizate procedee sunt:

- ureterosigmoidostomia (Coffey, Goodwin, Leadbetter) care constă în implantarea ureterelor în sigmoid după o tehnică antireflux. Continența urinară este bună, adaptarea la viața socială de-aseamenea, dar riscul complicațiilor majore (pielonefrita, acidoza metabolică și degenerarea malignă a anastomozei) se ridică la 60% din cazuri.

- neovezica rectală - derivarea urinei în rectul exclus din circuitul digestiv (Heitz-Boyer-Hovelacque, Duhamel) reduce parțial riscul acestor complicații, dar nu asigură o continență perfectă existând în plus și posibilitatea instalării incontinenței de fecale.

- derivația „continență” în pungă ileală sau ileocecală (kock) exclusă din circuitul digestiv, care este golită prin cateterizare intermitentă, este o rezolvare pentru cazurile la care au eșuat alte procedee.

În ultimii ani, datorită îmbunătățirii tehnicilor anesteziologice și de terapie intensivă a nou-născutului, în diferite centre a fost practică intervenția de reconstrucție vezicală în primele 72 de ore de viață. Rezultatele sunt mult mai bune deoarece vezica extrofiată nu este modificată de iritația cronică generatoare de fibroză și contracție a detrusorului, fapt ce permite o dezvoltare ulterioară a vezicii la capacitatea maximă. După 2-3 ani se va practica reconstrucția colului (Young-Dees-Leadbetter) și reimplantarea antireflux (Cohen) a ureterelor.

Procedând astfel s-au obținut rezultate bune (continente) în peste 80% din cazuri (J. Connor, 1988).

După rezolvarea anomaliei vezicale, rămân probleme legate de refacerea organelor genitale masculine (la femeie funcția sexuală și chiar procrearea sunt posibile) și corectarea centurii pelvine, care necesită încă o serie de intervenții chirurgicale.

Raritatea cazurilor și timpul îndelungat necesar aprecierii rezultatelor, fac necesară colaborarea, comunicarea deschisă a succeselor și insucceselor pentru o cât mai sigură conduită.

**g. Vezica neurogenă.** Tulburare funcțională a vezicii urinare ca urmare a lipsei controlului nervos prin anomalii congenitale la diferite nivele ale SNC, sau prin leziuni postnatale. Este deci vorba de o suferință neurologică, dar problemele legate de disfuncția vezicală devin urologice.

Micțiunea este în esență un act reflex segmentar, controlat de un centru sacrat prin fibrele aferente și eferente ale nervilor spinali. Acest reflex are un dublu control: control subcortical, inconștient, care facilitează reflexul segmentar; control cortical conștient, care facilitează sau inhibă reflexul segmentar. Actul reflex este prezent de la naștere, iar controlul conștient se dezvoltă treptat, devenind activ în jurul vârstei de 2 ani. Se admite o limită superioară până la 4 ani.

*Etiologia vezicii neurogene* trebuie căutată în anomaliile sau imbolnăvirile sistemului nervos care ating fie centrul nervos, fie căile de transmitere a impulsurilor.

Cauzele cele mai frecvente sunt:

- mielomeningocelul
- agenezia sacrată
- spina bifida
- leziuni centrale (encefalite, encefalopatii)
- tumori ale sistemului nervos central
- traumatisme
- leziuni iatrogene (intervenții neurochirurgicale, ortopedice, pentru anomalii ano-rectale, rahianestezie)

Consecutiv leziunilor nervoase, actul micțional este tulburat, urina stagnează, apar complicații ca infecție, reflux vezico-ureteral, megauretere, dilatație pielo-caliceală, insuficiență renală.

*Semnele clinice* sunt:

- retenție cronică de urină, cu glob vezical palpabil
- incontinență prin „prea plin”, permanentă, cu dermatită amoniacală regională
- prezența anomaliilor în regiunea lombo-sacrată (mielomeningocele, spina bifida manifestă sau ocultă)
- eventuale deficiențe neurologice ale membrilor inferioare, paralizii ale perineului

În funcție de sediul leziunii nervoase s-au descris 4 forme clinice:

- vezica neinhibată, cu leziuni ale centrilor corticali sau căilor cerebro-spinale. Arcul reflex micțional este păstrat și potențat de centrii subcorticali, controlul voluntar este abolit, micțiunile vor fi frecvente, dar cu golire completă de „tip infantil”;

- vezica automată în urma leziunilor medulare care întreprind contactul cu centrii subcorticali. Arcul reflex fără control nepotențat, golirea vezicii este involuntară și incompletă;

- vezica autonomă, datorată leziunilor medulare sacrate sau ale nervilor sacrați, arcul reflex este întrerupt, senzațiile vezicale sunt abolite, ca și contracțiile reflexe. Contracțiile ritmice ale detrusorului nu reușesc golirea vezicii ci doar o scurgere permanentă prin „prin plin”. Globul vezical este constant întâlnit;

- vezica atonă este întâlnită în leziuni ale căilor aferente senzitive din rădăcinile posterioare, senzațiile de umplere a vezicii sunt abolite. Controlul central este păstrat, dar nestimulat de senzația de micțiune duce la o vezică mare, destinsă, atonă, cu retenții și incontinență prin „prea plin”.

În practică se întâlnesc și forme intricate, atipice.

*Investigațiile* sunt complexe. Este necesar în primul rând un examen neurologic care va evalua leziunile și posibilitățile de remediere.

Radiografia simplă va evidenția anomaliile coloanei, agenezia sacrată.

Urografia va vizualiza dilatația căilor superioare, megaureterul, starea de plenitudine a vezicii.

Cistografia este importantă, ea va evidenția o vezică mare, cu contur neregulat, de formă conică, cu numeroși pseudodiverticuli, colul vezical închis, adesea reflux vezico-ureteral în uretere dilatate, alungite.

La acestea se vor adăuga cistometria (măsurarea presiunii intravezicale, care în mod normal este de 10-12 mmHg, iar în vezica neurogenă 40-50 mmHg).



Sfincterometria (măsurarea presiunilor necesare învingerii sfincterelor contractate, care ajung la valori mari de peste 100 mmHg).

Se folosesc și alte metode, electromiografia detrusorului, urofluorometria, cinefluorografia etc. care întregesc tabelul tulburărilor funcționale vezicale.

Examenle de laborator vor aprecia funcția renală, prezența infecției, răsunetul asupra altor funcții vitale.

*Evoluția* este complicată în primul rând de infecție care se instalează precoce și este mai gravă (cu germeni rezistenți) la bolnavii la care s-a practicat sondajul în condiții neadecvate.

Litiază, refluxul, hipertrofia detrusorului, leziunile mucoase vezicale, fibroza colului vezical, insuficiența renală cronică sunt complicații care umbresc prognosticul.

*Tratamentul* vezicii neurogene este complex și trebuie adaptat variatelor situații.

În general este necesar un susținut tratament medical de combatere a infecției prin cure de atac cu antibiotice, urmate de lungi perioade de chimioterapie alternativă.

În ultima perioadă câștigă tot mai mult teren tratamentul cu alfa blocante (clasic-fenoxibenzamină) care contribuie la relaxarea colului și contracția detrusorului.

Tratamentul urologic va urmări în primul rând golirea vezicii. Aceasta se va realiza în primul rând prin manevra Crédé (golire manuală prin compresiune hipogastrică), dar și aceasta favorizează refluxul.

Sondajul vezical nu este indicat datorită riscului de infecție.

Acest gest trebuie rezervat serviciilor specializate. Această concepție suferă însă modificări în prezent. Din nefericire bolnavii nu pot fi grupați într-un singur serviciu. Necesitățile practice de tratament fac ca bolnavii să fie spitalizați în diferite secții (neurologie, pediatrie, neurochirurgie, ortopedie, recuperare etc.), iar sondajul care devine imperios necesar să fie totuși efectuat. Esențial este ca acest gest să fie practicat cu toate precauțiile necesare (sondaje subțiri adecvate vârstei, din materiale plastice, sterile, igienă prealabilă a organelor genitale, manipulare sterilă etc.). De altfel, sondajul steril intermitent este în prezent o metodă preferată de tratament.

Cistostomia este indicată când sondajul nu mai poate fi efectuat. Ea poate fi „minimă” prin introducerea unei sonde subțiri prin orificiul de trocar sau „clasică”, chirurgicală. Pe lângă beneficii, aduce și inconveniente; deteriorarea peretelui vezical, întreținerea infecției, favorizarea depunerii de săruri accentuează hiperreflectivitatea vezicală.

Sonda ureterală „à demeure” necesită sonde speciale (Foley, Gibon etc.) de calibru adecvat vârstei (Ch. 6, 8, 10) și aceeași manipulare în condiții de sală de operații.

Sonda va fi periodic închisă, perioade scurte de timp (de 2 ori pe zi câte 30 de minute), spălată cu soluții antiseptice (acid boric 3%) și schimbată la cca 10 zile, sau mai des dacă apar depuneri de săruri.

- Plastia colului vezical Y-V (fig. 117) este o intervenție chirurgicală care poate aduce ameliorări în unele cazuri.

- Derivațiile urinare externe (nefrostomia, pielostomia, ureterostomia simplă sau transileală etc.) au valoare, dar sunt greu acceptate de părinți ca soluție definitivă, ci doar temporară.

- Derivațiile interne moderne în „pungă” ileo-cecală continentă (Kock) vor deveni probabil curente în această afecțiune.

Alte metode: stimularea electrică - vezicală, blocaje ale căilor nervoase cu diferite substanțe, denervări chirurgicale sunt mai dificil de aplicat la copii și nu au intrat în practica curentă.

Un loc important are și tratamentul medical cu substanțe blocante ale receptorilor alfa - 1 adrenergici (Xatral).

Îngrijirea complexă multidisciplinară a acestor copii al căror număr este în continuă creștere necesită eforturi de organizare și dotare, eventual în centre specializate.

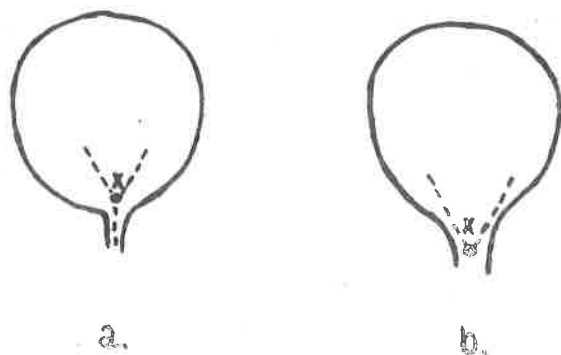


Fig. 117 - Plastie pe col vezical (Y-V):  
a) incizia în „Y”, b) sutura în „V”

## X. MALFORMAȚIILE URETREI

Sunt întâlnite aproape în exclusivitate la sexul masculin. Frecvența lor este mare, iar gravitatea este extremă în formele care au caracter obstructiv, deoarece afectează întreg aparatul excretor.

Cele neobstructive nu sunt mai puțin importante, deoarece pe lângă suferințele urologice generează tulburări ale activității sexuale cu mari implicații psiho-sociale. De aici și necesitatea tratamentului chirurgical competent aplicat de preferință înainte de pubertate.

### A. VALVELE CONGENITALE ALE URETREI POSTERIOARE

*Definiție.* Anomalie congenitală caracterizată prin prezența unor pliuri semicirculare ale mucoasei uretrei posterioare, care realizează un obstacol în calea evacuării urinei, cu repercusiuni grave asupra aparatului urinar superior.

*Etiopatogenie.* Aceste pliuri care nu au încă o explicație embriologică unanim acceptată sunt alcătuite dintr-o stromă conjunctiv elastică acoperită de un epiteliu urinar hipoplazic.

Valvele congenitale de uretră posterioară (VCUP), orientate cu concavitatea în sus, se destind în timpul micțiunii închizând lumenul uretral. Consecințele sunt deosebit de grave: retenție cronică de urină, vezică „de luptă” cu detrusor îngroșat și pseudodiverticuli, deteriorarea mecanismului antireflux, uretere dilatate, sinuoase, cu pereți îngroșați, cavități caliceale dilatate, parenchim renal subțiat până la dispariție. La acestea se adaugă leziunile datorate infecției urinare constant asociate: edem, ulceratii, microabcese, răspândite pe întregul aparat urinar, dar deosebit de grave la nivelul parenchimului, unde pielonefrita și pionefrita contribuie decisiv la atrofia renală.

Leziunile fiind bilaterale conduc progresiv la insuficiența renală ireversibilă care se poate instala foarte precoce, uneori chiar înainte de naștere, ceea ce explică etichetarea acestei afecțiuni ca deosebit de gravă.

**Clasificare.** În 1919, Young a descris cele 3 tipuri anatomice care au rămas clasice (fig. 118).

Tipul I - valve submontanale, în „cuib de rândunică”, plasate la polul inferior al „verumontanum-ului”, care se întind spre pereții laterali ai uretrei și închid aproape complet lumenul acesteia în timpul micțiunii (fig. 118 I).

Tipul II - valve supramontanale situate imediat sub polul vezical, care coboară spre „verumontanum”, mai puțin obstructive (fig. 118 II).

Tipul III - valve diafragmatice, independente de „verumontanum”, practic stenoze uretrale congenitale, care pot apărea la orice nivel pe uretră, dar nu numai pe cea posterioară (fig. 118 III).

Deși consacrată această clasificare anatomică este contestată, deoarece, așa cum afirmă Monfort, în practică întâlnim doar tipul I, care reprezintă în fapt adevăratele VCUP. De aceea, au apărut alte clasificări bazate pe aspectele clinice. Dintre acestea mai apropiată de realitate pare a fi cea propusă de Monfort:

Stadiul I - tulburări de micțiune benigne fără răsunset pe căile superioare;

Stadiul II - tulburări de micțiune evidente, răsunset discret în amonte, tulburări generale benigne;

Stadiul III - tulburări de micțiune severe, cu răsunset superior important dar fără afectarea funcției și tulburări generale moderate;

Stadiul IV - tulburări de micțiune și generale severe, răsunset grav asupra căilor superioare și funcției renale.

Intervenția terapeutică se orientează după stadiul clinic în momentul diagnosticului.

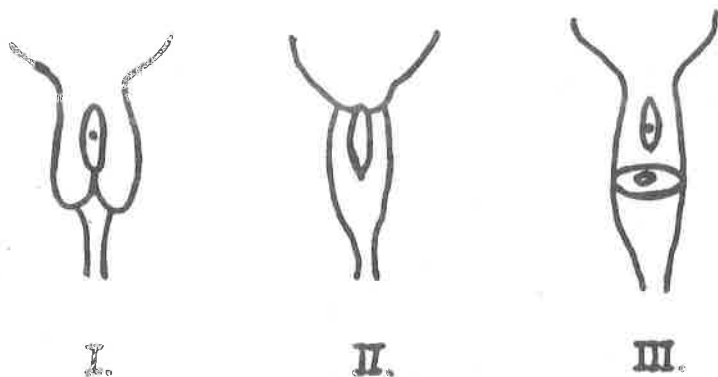


Fig. 118 - Valvele congenitale de uretră - clasificarea lui Young:  
I - submontanale, II - supramontanale, III - diafragmatice

*Simptome, forme clinice.* În perioada intrauterină, datorită eliminării reduse de urină, se poate constata oligohidramnios.

După naștere, simptomele se pot grupa în 3 tablouri distincte, după cele 3 forme clinice care-și păstrează valoarea didactică: a) forma gravă a sugarului; b) forma moderată a copilului mare; c) forma minoră.

a) *forma gravă a sugarului* se manifestă din perioada de nou-născut cu:

- semne urinare - retenție cronică de urină, cu glob vezical și incontinență prin prea-plin, jet inefficient, urini diluate, infecție urinară precoce, rinichi palpabili „tumoral“;

- semne digestive - inapetență, vărsături, diaree care duc la deshidratare (internări repetate) și care, uneori, întârzie diagnosticul prin deturnarea atenției medicului;

- semne generale - starea generală influențată, febră, distrofie, anemie, acidoză, metabolică, azotemie, rahitism, uneori ascită. Sunt cazuri când gravitatea afecțiunii este deosebită în momentul nașterii, iar măsurile terapeutice, deși instituite imediat, sunt inefficiente. La necropsie se găsesc rinichi hidronefrotici cu parenchim aproape dispărut, uretere dilatate, sinuoase, vezică „de luptă“ cu pereți îngroșați (1-1,5 cm).

Se asociază adeseori disfuncții severe respiratorii generate de o hipoplazie pulmonară asociată (cauzată de dificultatea de dezvoltare a toracelui și pulmonului în condiții de oligoamnios).

b) *forma moderată a copilului mare* în care predomină semnele urinare.

Este vorba de fapt de copii care au prezentat mereu o stare de incontinență pusă pe seama vârstei, a nematurizării neurosfincteriene. Principalele semne sunt: polakiurie, disurie, jet slab, chiar o incontinență prin „prea-plin“, de obicei interpretată drept enurezis. Uneori apare hematurie. La examenul clinic se găsește globul vezical caracteristic și adeseori dureri lombare (Giordano).

Semnele generale sunt discrete: paloare, anemie, hipotrofie dar surprinde uneori depistarea unei azotemii mult crescute asociată cu hipertensiunea arterială și alterări importante ale parenchimului renal.

Alteori, afecțiuni consecutive cu litiază, refluxuri, megaureterul care explică simptomatologia, maschează adevărata cauză (VCUP) care va fi depistată doar după eșecul terapeutic.

c) *forma tardivă*, așa-zis minoră, este datorată unui obstacol complezent, care deși produce îngreunarea fluxului urinar, nu se manifestă prin semne evidente; cel mult pot apare infecții urinare. Deteriorarea aparatului urinar se face însă, lent dar progresiv, ducând la insuficiență renală cronică manifestă la adolescenți sau adulți. Sunt cazurile cele mai greu de diagnosticat. Semnele există dar sunt „minore“ (disurie, jet slab, rareori hematurie,

infecții urinare, enurezis); ele sunt minimalizate sau trec neobservate. Manifestările sunt minore, dar distrugerea rinichilor este majoră.

*Diagnostic.* Examenul clinic este concludent în formele grave, mai ales la nou-născut și sugar. Elementul patognomonic este globul vezical care ajunge adesea până la ombilic, uneori chiar depășindu-l.

Rinichii sunt și ei măriți, palpabili sau chiar vizibili. Uneori abdomenul ia aspect de „treflă“, cele două „tumori renale“ venind în contact cu globul vezical. Jetul este filiform, întrerupt. Incontinența duce la dermită amoniacală.

Examenul radiologic este esențial. Urografia va pune în evidență uretero-hidronefroză care ajunge la dimensiuni „monstruoase“. Parenchimul renal este subțiat, calicele și bazinetul mult dilatate, ureterele sinuoase, de calibrul unui megacolon.

Adeseori funcția renală precară împiedică vizualizarea prin lipsă de concentrare a odistonului. De altfel, urografia este contraindicată la valori ale ureei de peste 0,8-1 g./l.

Uretrocistografia micțională este investigația care precizează diagnosticul. Ea va evidenția obstacolul situat pe uretra posterioară, care proximal este mult dilatată, iar distal filiformă (fig. 119). Vezica este neregulată, de luptă, cu pseudodiverticuli și adesea reflux vezico-ureteral.

Echografia este investigația care a dus, alături de endoscopie la mari progrese în acest domeniu. Ea pune cu precizie diagnosticul în cazul în care urografia și uneori nici cistografia nu se pot face din cauza azotemiei și a stării grave a copilului. Este utilă bineînțeles în toate cazurile, fiind pe cale să înlocuiască urografia (mai costisitoare) ca primă investigație imagis-

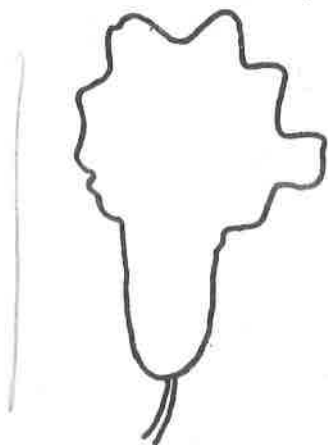


Fig. 119 = VCUP. Aspect radiologic la cistografie micțională

tică. Un alt avantaj este că ecografia poate stabili diagnosticul „in utero”, ceea ce permite, chiar dacă nu încă intervenția intrauterină, instituirea tratamentului imediat după naștere și implicit salvarea unui număr de copii.

Uretrocistoscopia permite numai precizarea diagnosticului, observarea aspectului vezicii și al orificiilor ureterale, dar și instituirea tratamentului. Ea necesită însă aparatură special dimensionată pentru nou-născut și sugar, de care nu beneficiază în prezent decât puține centre (printre care noi nu ne aflăm).

Alte intervenții utile pentru conduita terapeutică sunt: bilanțul sanguin, examenul urinei, urocultura, testele funcționale renale. Rareori se apelează la investigații radioizotopice (nefrograma, scintigrama).

*Diagnostic diferențial.* Nu toate cazurile au un tablou clar, iar diferențierile cu vezica neurogenă, megaureterul și refluxul bilateral, maladia de col vezical sunt greu de făcut. În astfel de situații, Hendren recomandă căutarea valvelor ori de câte ori tratamentul aplicat nu este urmat de ameliorări evidente.

*Tratamentul* este fără discuție chirurgical și constă în rezecția valvelor fie pe cale endoscopică, fie pe calea clasică chirurgicală.

În absența uretro-rezectoscopului adecvat, singura alternativă rămâne cea chirurgicală.

Intervenția este dificilă, comportă un dublu abord, hipogastriu și perineal și este suportată greu de un copil aflat uneori la limita viabilității.

În astfel de situații se vor practica mai întâi derivații urinare temporare: nefrostomie, ureterostomie sau cistostomie (vezicostomie), după caz, amânând astfel rezecția valvelor până când starea copilului o va permite. Odată cu rezecția se vor putea practica și alte intervenții de corectare, cu reimplantare antireflux, plastie de col vezical în Y-V sau chiar rezecții modelante ureterale. Copiii operați necesită supraveghere și controale periodice. Complicațiile postoperatorii (reflux, litiază, incontinență) necesită alte intervenții.

Prognosticul este permanent umbrat de insuficiența renală, care chiar dacă nu este prezentă de la început în toate cazurile, poate apărea și după corectarea obstrucției, fapt ce ne determină să reconsiderăm patogenia, în sensul că leziunile grave ale aparatului urinar superior care nu se ameliorează întotdeauna după îndepărtarea obstacolului sugerează existența unei displazii generalizate a aparatului urinar în VCUP și nu numai o relație cauză-efect.

Rezecția endoscopică este deosebit de avantajoasă, deoarece se poate practica indiferent de vârsta și starea copilului. Valva trebuie rezecată oricare ar fi răsunetul renal al afecțiunii.

Tratamentul chirurgical trebuie completat în toate etapele sale de un susținut tratament medical care se va adresa echilibrării hidroelectrolitice, combaterii acidozei, corectării anemiei și stăpânirii infecției urinare, care la acești copii se transformă ușor în septicemie.

Aceste aspecte ale terapiei în VCUP nu trebuie să ducă la prelungirea tratamentului medical în serviciile de pediatrie, deoarece nici un antibiotic nu poate îndepărta obstacolul uretral. Odată stabilit sau doar bănuit diagnosticul, bolnavul trebuie îndrumat în serviciile specializate de chirurgie pediatrică.

Diagnosticul de VCUP trebuie suspectat la orice băiat cu infecții urinare, tulburări de micțiune, incontinență de urină.

*Concluzii.* Valvele congenitale de uretră posterioară reprezintă o maladie gravă, cu mare mortalitate, unii copii se nasc morți, alții decedază în primele luni de viață, iar alții după lungi ani de suferință, inclusiv cele terapeutice. De aceea este necesară convergența eforturilor pentru un diagnostic cât mai precoce, preferabil antenatal și un tratament chirurgical, de preferat endoscopic instituit cu promptitudine și competență.

Viitorul va duce probabil clarificări, deoarece se obțin deja rezultate foarte bune prin chirurgia prenatală.

## B. DIVERTICULUL URETRAL

*Definiție.* Anomalie a uretrei anterioare caracterizată prin dilatația sacciformă a acesteia, datorată hipoplaziei unei porțiuni a peretelui uretral ventral.

Malformația pare a avea etiologie comună cu hipospadiasul, cu deosebirea că defectul mezenchimal a fost mai limitat și nu a dus la deschiderea anormală a uretrei.

Afecțiunea este relativ rară, dar se remarcă prin consecințele sale. În timpul micțiunii, diverticulul se umple cu urină, iar orificiul distal se închide ca o supapă oprind jetul (fig. 120).

Vezica face eforturi să învingă obstacolul (vezică de luptă) și se decompensează (reflux, megaurter, infecții, deteriorare renală).

*Simptomatologia* este predominant urinară: jet slab, întrerupt, disurie, piurie, uneori hematurie, la care se adaugă semnele generale de suferință renală.

La examenul clinic se poate observa apariția unei tumorete, de obicei la baza penisului în timpul micțiunii. Acesta crește în volum odată cu oprirea jetului, iar copilul descoperă singur că



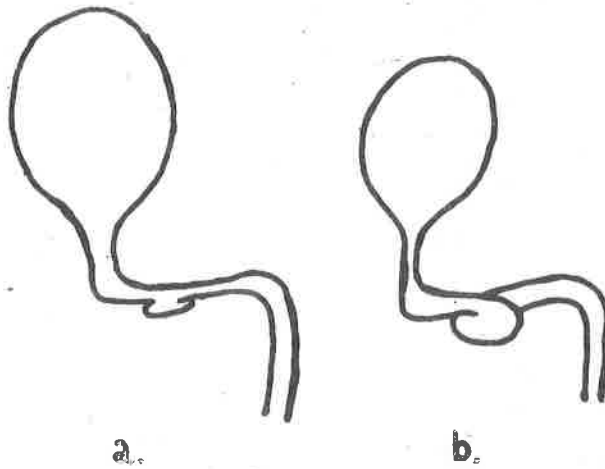


Fig. 120 - Diverticul uretral: a) în repaus, b) în micțiune

presiunea digitală aplicată pe această formațiune îi facilitează micțiunea.

Anomalia este evidențiable radiologic prin uretrografie retrogradă în profil.

Celelalte investigații obișnuite vor permite aprecierea efectelor pe aparatul urinar superior.

Tratamentul este chirurgical și constă în reducerea calibrului uretrei la dimensiuni normale, prin rezecția diverticulului.

### C. STENOZA MEATALĂ

*Definiție.* Îngustarea meatului uretral care devine obstacol în calea evacuării urinei.

Consecința imediată este „vezica de luptă”, care după o perioadă de eficiență în învingerea obstacolului se decompensează treptat; apar pseudodiverticuli, reflux vezico-ureteral, deteriorare uretero-renală bilaterală.

Afecțiunea este de obicei congenitală și de cele mai multe ori asociată hipospadiasului.

Se întâlnește însă și izolată, fiind semnalată la ambele sexe.

Există și stenoze meatale secundare unor infecții locale (meatite, bolnopastite, vulvite), unor traumatisme sau unor manevre instrumentale (sondaje, intervenții chirurgicale).

Stenoza meatală congenitală este încă mult mai frecventă și importantă prin consecințele sale.

*Simptome.* Boala se manifestă prin jenă la micțiune, jet filoform, agitație, micțiuni întrerupte, în mai multe etape, uneori chiar incontinență. Infecția urinară este adesea prezentă.

Dacă examinarea copilului nu este completă, afecțiunea rămâne multă vreme necunoscută, simptomele fiind puse pe seama infecției urinare sau enurezisului.

Consecințele în timp pot fi grave (uretero-hidronefroză bilaterală), dar de cele mai multe ori diagnosticul se stabilește în timp util.

Orice copil cu stenoză mentală va trebui supus unui examen urologic complet.

*Tratamentul* este simplu: meatotomia (incizia meatului), sau mai bine meatoplastia (incizie longitudinală și sutură transversală)

#### D. HIPOSPADIAS

*Definiție.* Deschiderea anormală a uretrei prin aplazia peretelui său ventral. Denumirea vine de la cuvintele grecești *hypo* = sub și *spadon* = crăpătură.

Deși anomalia se întâlnește și la fetițe, în acest caz uretra deschizându-se pe peretele anterior al vaginului, malformația este mult mai frecventă, mai evidentă și mai importantă prin consecințele sale la sexul masculin. De aceea, definiția clasică este: „deschiderea anormală a uretrei pe fața ventrală a penisului”. Afecțiunea este foarte frecventă, cu o rată de 1 la 300-500 de născuți vii.

*Embriologie.* Majoritatea cercetătorilor consideră formarea uretrei ca un proces de tubulizare a „șanțului” uretral care se închide pornind de la colul vezical și sfârșind la meat. O oprire a acestui proces (factori genetici, endocrini) duce la deschiderea uretrei undeva pe parcurs, mai departe sau mai aproape de locul normal de deschidere.

În 1988, cercetătorul vest german Kluth a prezentat o nouă teorie bazată pe numeroase microdisecții embrionare. Concluziile sale sunt că uretra nu se formează prin tubulizarea șanțului uretral, ci ea există de la început ca un tub în peretele anterior al cloacei, capătul său fiind în contact cu vârful tuberculului genital. Apariția anomaliei este generată de un defect al mezenchimului, care duce la o creștere inegală între partea dorsală și cea ventrală ale tuberculului genital. Această teorie explică atât deschiderea anormală a uretrei, cât și formarea curbării caracteristice în hipospadias.

*Anatomie patologică.* Anomalia este constatată de la naștere și se caracterizează prin: penis mic, cu gland flectant ventral și prepuțul aglomerat pe fața sa dorsală. Orificiul uretral (meatul)

lipsește din vârful glandului care pare „despicat“ ventral și se găsește undeva proximal, dar întotdeauna pe linia mediană (fig. 121).

În funcție de locul unde se găsește meatul se descriu și formele clinice:

- a) pe fața ventrală a glandului - hipospadias glandular
- b) de la baza glandului - hipospadias balanic
- c) pe fața ventrală a penisului - hipospadias penian
- d) la baza penisului - hipospadias peno-scrotal
- e) pe rafeul scrotal - hipospadias scrotal
- f) pe rafeul perineului - hipospadias perineal

În ultimele două forme (e, f) scrotul este bifid, cu tegumente lucioase cu aspect de mucoasă pe versantul intern, iar penisul mic și flectat ia aspect de clitoris. De obicei, se asociază și absența testicuilor din scrot, iar sexul devine dificil de stabilit clinic. Acest aspect a dus la denumirea de hipospadias vulviform.

Meatul uretral este în aproximativ 30% din cazuri strâmt, stenozat, iar jetul de urină filiform, fapt ce are răsunet în amonte (vezica de luptă, megaureter, reflux).

Penisul este în general mai redus de dimensiuni și constant flectat, mai ales, în formele proximale. În cele distale, flexia se limitează la gland și este evidentă în erecție. Ea se datorează unui țesut fibros care nu se limitează doar la o coardă mediană așa cum se crede de obicei, ci este întins pe toată suprafața ventrală a corpilor cavernoși și prelungindu-se lateral și chiar dorsal. Penisul este cuprins într-o adevărată „chingă” fibroasă care-l flectează și care adera la fascia corpilor cavernoși. Necunoașterea acestei dispoziții explică unele nereușite ale operațiilor de deflectare. În sfârșit, există și o formă particulară în care aspectul general este de hipospadias, dar meatul este

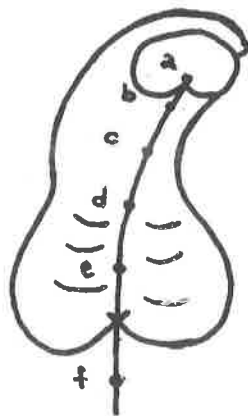


Fig. 121 - Hipospadias -  
localizarea meatusului

deschis totuși normal, în vârful glandului. Francezii o numesc „hipospadias fără hipospadias”, iar anglo-saxonii „curbură fără hipospadias”. Noi propunem termenul de „pseudo-hipospadias”. Când curbura este accentuată este necesar tratamentul chirurgical, **deoarece** actul sexual este dificil sau chiar imposibil.

**Simptome.** Afecțiunea este evidentă de la naștere. Atenția este atrasă de penisul mic, flectat pe scrot și cu glandul de asemenea flectat în unghi drept față de penis. Prepuțul ia aspect de „șorț” care acoperă glandul numai pe fața sa dorsală. El prezintă două proeminențe laterale și striuri transversale care sugerează „aglomerarea” sa dorsală și nu o simplă lipsă de dezvoltare ventrală unde tegumentele sunt fine, lucioase, cu aspect de mucoasă. Uneori penisul este torsionat, altelei legat de scrot printr-un pliu cutanat (palmură peno-scrotală). În sfârșit, scrotul poate avea o inserție înaltă, înglobând rădăcina penisului. Meatul se găsește la nivelele amintite și trebuie examinat cu atenție pentru a aprecia dacă este stenozat. Jetul urinar este îndreptat ventral, iar în caz de stenoză este filiform.

Adesea testiculii sunt necoborâți.

Afecțiunea se poate asocia cu grave malformații ale aparatului urinar superior (agenezie renală, hidronefroză, megaureter etc.) și în aceste cazuri apar semnele specifice. Oricum, toți copiii cu hipospadias vor fi explorați complet, inclusiv urografic.

*Diagnosticul* este clar prin simpla examinare clinică.

*Tratamentul* este în schimb deosebit de complex și nu întotdeauna urmat de reușite imediate. Bineînțeles el este exclusiv chirurgical.

Dacă primul tratament a fost, în antichitate, amputația penisului la nivelul deschiderii uretrei, în prezent se încearcă peste 200 de procedee la care se adaugă numeroasele combinații și contribuții personale, astfel încât se poate spune că în hipospadias numărul tehnicilor operatorii egalează pe cel al chirurgilor...

De reținut sunt câteva principii:

- orice copil cu hipospadias va trebui examinat de chirurgul de copii imediat după naștere, pentru a aprecia dacă există o stenoză meatală. În acest caz, operația (meatotomie sau meato-plastie) va trebui efectuată cu caracter de urgență;

- în celelalte situații începutul tratamentului chirurgical va putea fi amânat până după vârsta de 1 an;

- tratamentul clasic urmează trei etape:

1. meatoplastia - lărgirea meatului

2. deflectarea - extirparea țesutului fibros care flectează glandul și chiar penisul și pregătirea tegumentelor pentru etapa următoare

3. uretroplastia - confecționarea unei noi uretre pe porțiunea în care aceasta lipsește, cu scopul de a realiza deschiderea acesteia la vârful glandului și a asigura atât funcția urinară, cât și cea sexuală a penisului

În ceea ce privește indicația chirurgicală, momentul intervenției și tehnica propriu-zisă, acestea sunt încă variabile și suscită numeroase discuții. Procedeele moderne încearcă să combine cele 3 etape clasice, realizând intervenția într-un singur timp. Vârsta optimă pare a fi între 1 an și jumătate și 3 ani, când se apreciază a fi o „fereastră psihologică”, o perioadă care se răsfrânge cel mai puțin asupra psihicului viitorului adult, deoarece suferința psihică în hipospadias este deosebită. Chiar în prezent nu a fost unanim acceptată această indicație de vârstă; considerăm și noi că anomalia trebuie corectată de preferință până la vârsta școlară.

Dintre numeroasele tehnici propuse preferăm pentru formele distale procedeul de meatoplastie avansată cu glandulo-plastie incorporată (MAGPI) al lui Duckett (fig. 122).

Pentru hipospadiasul mijlociu considerăm ca esențială o corectă deflectare, procedeul lui Byars oferind cele mai bune condiții (fig. 123, fig. 124).

Uretroplastia poate fi efectuată apoi după unul din multiplele procedee existente. Cele mai multe folosesc tegumentul penian pentru confecționarea uretrei prin tubulizare, sau rabatare de lambouri pediculate.

Pentru acoperirea plăgii se folosește fie tegumentul penian (Duplay-Fèvre, Byars, Denis-Browne), fie se aplică penisul pe scrot pentru o perioadă de câteva luni, folosind apoi tegumentul scrotal (Leveuf-Godard, Cecil-Culp) (fig. 125).

În sfârșit, alții propun grefa de prepuț liberă, tubulizată pentru completarea uretrei (Horton-Devine), sau pediculată (Duckett).

La toate acestea se adaugă încă alte probleme legate de corectarea inserției scrotale, a palmurii peno-scrotale, a torsiunii penisului, apoi închiderea fistulelor postoperatorii destul de

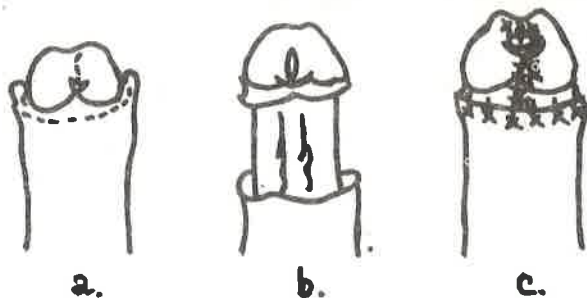


Fig. 122 - MAGPI

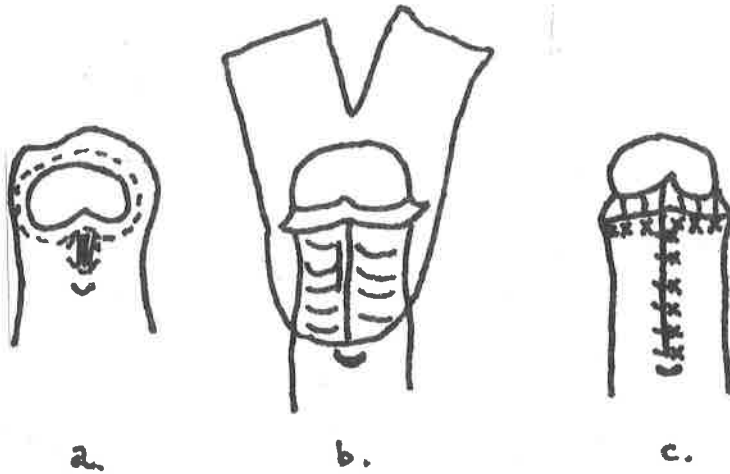


Fig. 123 - Operația Byars. Timpul I - deflectarea

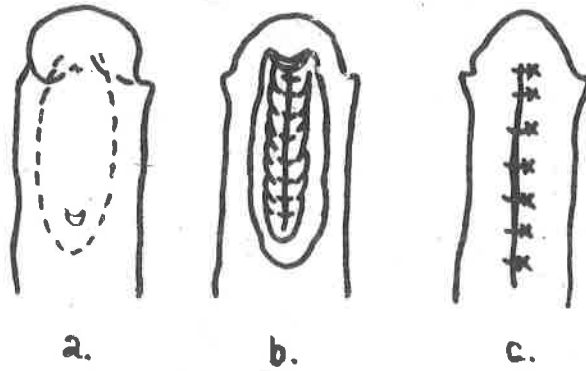


Fig. 124 - Operația Byars. Timpul II - urethroplastie

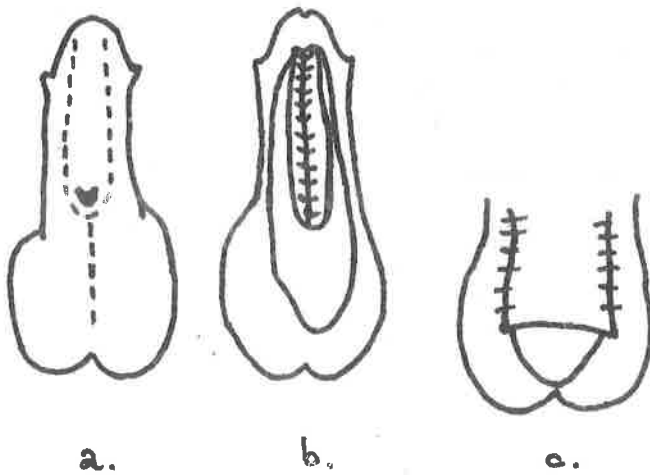


Fig. 125 - Aplicarea penisului pe scrot

frecvente, tratarea stricturilor uretrale secundare, retușurile estetice etc., probleme ce vin în sprijinul noilor tendințe de corectare cât mai precoce a malformației, pentru a oferi acestor copii posibilități de inserție socială fără complexe.

## E. EPISPADIAS

*Definiție.* Anomalie congenitală care constă în aplazia peretelui dorsal al uretrei cu deschiderea consecutivă a acesteia. Afecțiunea este mult mai rară decât hipospadiasul (1/30 000–50 000 născuți vii) și se întâlnește de 5 ori mai frecvent la băieți decât la fete.

*Etiologie.* Boala se datorează unui deficit mezodermal care împiedică unirea mediană a tuberculilor genitali.

*Anatomie patologică – forme clinice.* Sunt descrise 3 grade de epispadias care prezintă desigur particularități legate de sex.

Gradul I – la băieți, glandul este despicate dorsal, iar uretra deschisă la bază sau în șanțul balanic. Prepuțul este aglomerat ventral. Continența și micțiunea sunt normale.

– la fete clitorisul este bifurcat, iar uretra deschisă între cele două ramuri clitoridiene, mult mai sus decât locul normal de deschidere în vecinătatea orificiului vaginal. Continența este păstrată.

Gradul II – la băieți deschiderea uretrei se află pe fața dorsală a penisului, care este mic, flectat dorsal și cu cei doi corpi cavernoși situați de-o parte și de alta a unui „jgheab” acoperit cu mucoasă uretrală. La baza acestuia se găsește orificiul uretral de obicei larg.

– la fete clitorisul este complet despicate, cele două jumătăți depărtate lăsând între ele orificiul larg al uretrei care se află imediat sub simfiza pubiană.

În această formă continența este, de obicei, afectată la ambele sexe.

Gradul III – epispadiasul total, care corespunde gradului I de la extrofia de vezică. Simfiza pubiană este dehiscentă, iar orificiul de deschidere a uretrei se află imediat sub colul vezical. Incontinența este permanentă.

– la băieți penisul este rudimentar, aplatizat, flectat peste orificiul uretral. Corpii cavernoși sunt depărtați, împreună cu cele două oase pubiene, fiind alăturați doar în porțiunea lor distală, alcătuind un penis redus la 1–2 cm, care devine vizibil doar la tracțiunea prepuțului aglomerat ventral. Prin aceeași manevră se vizualizează și orificiul uretral care este larg, lăsând să se scurgă permanent urina.

- la fete întreg peretele dorsal al uretrei este absent. Practic colul vezical este deschis direct la tegument între cele două jumătăți despărțite ale clitorismului. Inelul sfincterian este afectat, incontinența este totală.

*Tratamentul* chirurgical este diferențial în funcție de forma clinică.

În gradul I obiectivul tratamentului este reconstruirea uretrei care lipsește. Se utilizează procedee similare cu cele din hipospadias.

În gradele II și III obiectivul principal este corectarea incontinenței. Pentru aceasta este necesar abordul intravezical pentru crearea unui sfincter eficient.

În același timp, sau în operații succesive, se efectuează eliberarea corpiilor cavernoși, deflectarea și uretroplastia.

Procedeul utilizat în clinica noastră (Young Dees Cantwell) a dat bune rezultate. Acest procedeu constă în esență în alungirea și îngustarea uretrei concomitent cu crearea unui nou sfincter folosind două lambouri triunghiulare de musculatură trigonală, uretra este confecționată din tegumentul local și acoperită de cei doi corpi cavernoși alăturați.



## XI. INFECȚIA URINARĂ

+ *Definiție.* Prezența germenilor patogeni în urină, care în mod normal este sterilă.

Afecțiunea este larg prezentată în tratatele de pediatrie, de aceea ne vom limita la câteva aspecte de interes pentru chirurși. Asociată frecvent în afecțiunile urologice, mai ales cele malformative ale copilului, infecția urinară constituie indicația majoră de explorare completă a aparatului urinar. Între 25-55% din copiii cu infecție urinară prezintă anomalii urinare depistabile radiologic, pe primul loc situându-se refluxul vezico-ureteral. În procente variate infecția urinară este asociată practic la toate afecțiunile urologice ale copilului, reprezentând adeseori sindromul dominant.

*Etiologie:* germenii cauzali sunt în 90% din cazuri gram-negativi (*E. coli* 70-80%; *Proteus* 10-15%; *Enterobacter* 10%; *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Citrobacter* 5%).

*Factorii favorizanți sunt:* ereditatea, deficitul imunitar general sau local, condițiile de viață, igiena, constipația.

*Simptomatologia* este diferențiată după vârstă:

La nou-născut simptomele sunt nespecifice: iritabilitatea, refuzul alimentației, staționarea sau scăderea ponderală, vărsături și diaree. La acestea se pot adăuga febră, convulsii, paloare, icter, cianoză.

La sugar predomină febra însoțită de semnele de mai sus, iar la preșcolar alături de febră apar și semne urinare: disurie, micțiuni necontrolate, urgente și frecvente, enurezis. Aceste semne urinare devin dominante la copilul mare.

Examenul clinic, deși insuficient pentru un diagnostic cert, este totuși util. În afara anomaliilor vizibile sau palpabile un semn important decelat chiar la sugar este durerea provocată (Giordano).

Dintre *investigații* pe prim plan se situează urocultura, care asociată la examenul complet al urinei precizează diagnosticul. Considerăm pozitivă urocultura cu cel puțin  $1 \times 100\,000$  germeni/ml. Cultura și antibiograma identifică agentul patogen și sensibilitatea acestuia la antibiotice.

Urografia, cistografia, echografia aduc datele necesare unui diagnostic complet confirmând sau nu existența anomaliilor morfo-funcționale posibile și orientând decisiv tratamentul.

#### *Forme clinice.*

*Pielonefrita* corespunde invadării rinichiului de germenii prezenți în urină și este, de obicei, asociată cel mai des uropatiilor obstructive sau refluxului vezico-ureteral. Este întâlnită mai des la copilul mic (sub 5 ani) cu maximum de frecvență sub 1 an. Urografia evidențiază modificări caliceale (calice spastice, subțiri, apropiate, cu ștergerea amprentelor papilare) și reducerea (retracția) parenchimului. Aceste semne sunt absente sau discrete la primul episod infecțios dar devin evidente la cazurile cu infecții recidivante. Anatomopatologic este vorba de inflamația interstițială care influențează celelalte elemente ale medularei renale: tubi, glomeruli, vase. Mucoasa pielocaliceală este edemațiată, ulcerată.

Prin cronicizare leziunile inițiale evoluează spre scleroză și chiar atrofie.

Dimensiunile rinichiului se reduc, calicele se deformează și se apropie între ele, iar funcția renală se reduce până la dispariție, datorită hialinizării glomerulare.

Simptomatologia este dominată de febră, frison, uneori convulsii, la un copil cu uroculturi pozitive. Lombele sunt dureroase, semnul Giordano este prezent. Examenul urinei evidențiază piurie și uneori hematurie.

Ureea sanguină este crescută.

În formele cronice apar în plus paloare, cianoză, scădere ponderală, anorexie, anemie, hipertensiune arterială, insuficiență renală.

Tratamentul este medical cu antibiotice active pe germenii gram negativi.

*Pionefrita* este localizarea infecției în special la corticala renală sub forma unor mici abcese diseminate care proemină la suprafața rinichiului. Ea apare în aceleași împrejurări ca și pielonefrita, fiind o complicație care apare în uropatiile obstructive cu reflux. Este incriminată și calea hematogenă.

Semnul dominant este febra de tip septic, însoțită de leucocitoză și VSH crescut, la un copil cu stare generală influențată, septică. Lomba poate fi împăstată, dureroasă.

Examenul radiologic nu este concludent, cel mult poate evidenția malformația pe care s-a greșit pionefrita.

Funcția rinichiului afectat se reduce brusc sau progresiv în funcție de evoluție. Aceasta poate fi spre vindecare prin tratament cu antibiotic și atunci boala rămâne doar o supoziție, sau poate duce la diseminare în capsula perirenală, cu constituirea unui flegmon perinefritic, situație în care intervenția chirurgicală este

indicată. Cu această ocazie diagnosticul este precizat. Uneori pionefrita este descoperită cu ocazia lombotomiei în scop de derivație urinară temporară în uropatiile obstructive la care starea precară a copilului nu permite intervenția asupra cauzei.

Tratamentul este medical cu antibiotice specifice, dar și chirurgical în situații când semnele locale sunt predominante.

Lombotomia de drenaj este cel mai adesea suficientă, uneori este utilă decapsularea rinichiului, iar în cazurile depășite - nefrectomia.

*Pionefroza* este supurația cavităților pielo-caliceale, cel mai adesea apărută în obstrucțiile pielo-ureterale, fie congenitale, fie prin calculi. Bazinetul și calicele sunt destinate, parenchimul este subțiat, dar conținutul nu este urină ca în hidronefroză, ci puroi. Rinichiul este practic distrus, înlocuit cu o bandă de țesut fibros.

Semnele sunt: febră, piurie (uneori intermitentă), rinichi palpabil, dureros, stare septică. Urografic rinichiul este de obicei afuncțional și se poate vizualiza dilatația pielo-caliceală. Echografia este utilă pentru diferențierea diagnosticului.

Tratamentul este de obicei nefrectomia.

Rarele cazuri în care parenchimul este funcțional beneficiază de derivație temporară (nefrostomie) cu îndepărtare concomitentă sau decalată a leziunii cauzale.

În toate cazurile este necesar un energetic tratament medical.

*Furunculul renal* sau abcesul cortical renal este o altă formă (rară) de infecție renală. În acest caz este vorba, clasic, de localizarea renală a unei infecții cutanate, germenele cauzal fiind stafilococul. Infecția are aspectul unui furuncul care proemină la suprafața rinichiului. Capsula lui Gerota este rapid contaminată, iar evoluția spre un flegmon (abces) perinefrotic depinde de eficiența tratamentului.

Semnele clinice sunt: febra, durere lombară, influența stării generale, leucocitoză, VSH crescut.

Urografia nu este concludentă, echografia este deosebit de utilă.

Tratamentul este medical, dar cu antibiotice active pe stafilococ. În cazul constituirii abcesului perinefrotic, confirmat echografic este indicată lombotomia de drenaj, intervenție care scurtează evoluția.

Uneori germenii cauzali sunt gram negativi, aspect care trebuie luat în considerație la alegerea antibioticelor.

*Uretrocistita* este localizarea joasă a infecției urinare care cuprinde vezica, trigonul și uretra.

Febra nu este prezentă, VSH este normal. Funcția renală nu este afectată.

Afecțiunea este mai frecventă la fetițe și este uneori asociată cu anomalii genitale (coalescența labiilor mici, anomalii de himen) și favorizată de deficiența de igienă.

Investigațiile radiologice pot decela anomalii, în special reflux vezico-ureteral.

În lipsa anomaliilor asociate tratamentul cu chimioterapice (sulfizoxazol, cotrimoxazol, acid nalidixic, nitrofurantoin) este deosebit de eficace. În toate cazurile rebele se introduc cure de antibiotice active asupra germenului cauzal și stimulative imunitare.

Concluzii:

- Infecția urinară poate fi asociată unei anomalii morfo-funcționale a aparatului urinar.

- Investigația completă - urografii plus cistografie micțională și ecografie - trebuie efectuată la sugar și copilul mic la primul puseu.

- La copilul mare și, în special, la fete se poate amâna investigația completă în funcție de răspunsul la chimioterapie, dar nu mai mult de 2-3 pusee.

- Decizia terapeutică ca și cea de explorare trebuie să reflecte colaborarea dintre pediatru și chirurg.

## XII. LITIAZA URINARĂ

Prezența calculilor în aparatul urinar la copil se întâlnește cu frecvențe variabile pe suprafața globului: rară în America, foarte frecventă în Asia. În țara noastră afecțiunea are o incidență medie. Toate vârstele sunt afectate în mod egal, iar sexul masculin are o ușoară preponderență. Compoziția calculilor este cu predilecție oxalatul de calciu, urmat de fosfat de magneziu, acid uric, cistină.

*Etiologia* nu este încă pe deplin elucidată. Se știe că un calcul este alcătuit dintr-o matrice mucoproteică pe care se cristalizează sărurile, denumită substanța A. Aceasta se găsește în mari cantități în urina producătorilor de calculi și este absentă la sănătoși. Se pare că substanța A provine din convertirea uromucoidului (substanță prezentă în urina normală) de către o enzimă (N-acetil-muramidaza) produsă de epiteliul tubular. Ph-ul urinar, gradul de concentrație a sărurilor urinare, staza urinară, infecția urinară sunt considerați factori favorizanți.

Există afecțiuni bine cunoscute care determină formarea calculilor, cu acidoza tubulară, cistinuria, hiperoxaluria, hiperparatiroidismul, diateza urică. Acestea beneficiază de tratament medicamentos și rareori chirurgical, dar nu respectă decât 15-20% din totalul cazurilor. Majoritatea bolnavilor (80-83% din cazuri) se încadrează în litiaza idiopatică.

*Simptomatologia.* La copil semnele sunt mai puțin zgomoatoase decât la adult. Hematuria masivă, macroscopică este mai rar întâlnită, de obicei fiind vorba de hematurie microscopică.

Infecția urinară este relativ frecventă. Colica renală clasică este întâlnită la copii mari; la cei mici durerile sunt mai atenuate, necaracteristice, mai curând abdominale decât lombare. De multe ori durerile lipsesc, chiar în cazuri în care sunt eliminați spontan calculi voluminoși. Calculii migrați și inclavați în uretră (de la col până la meat) produc retenții acute de urină. Mai rar se întâlnește anuria în obstrucția calculoasă a ambilor rinichi, sau în obstrucția ureterală pe rinichi unic congenital.

Un număr considerabil de calculi sunt descoperiți relativ întâmplător cu ocazia investigațiilor radiologice pentru diferite motive.

Examenul clinic poate decela calculii inclavați în meat, sau cei opriți în uretră. Tușeul rectal evidențiază calculii vezicali și din uretra posterioară. Radiografia simplă, urografia și echografia precizează sediul, mărimea și numărul calculilor, precum și modificările primare sau secundare ale aparatului excretor.

Examenle de laborator aduc precizări asupra concentrației sanguine și urinare a principalilor ioni, delimitând cazurile cu tulburări metabolice.

*Tratamentul* medical se adresează cazurilor cu etiologie determinată sau complicațiilor litiazei.

Sunt utilizate după caz: alcalinizante ale urinei, administrarea de ioni, enzime, vitamina B6 și unele substanțe cu acțiune specifică (D-penicilamina în cistinurie, alopurinol în litiază urică).

Tratamentul chirurgical, adaptat fiecărui caz în parte este influențat de mărimea calcului, situația anatomică și funcțională a aparatului excretor, prezența infecției și altele.

În funcție de localizarea calcului se folosesc: nefrolitotomia, pielolitotomia, ureterolitotomia, cistolitotomia, uretrolitotomia.

Intervenția chirurgicală este, în general, bine suportată de copii, iar recidivele sunt foarte rare. Uneori, în cazuri târziu diagnosticate sau neglijate, când funcția renală este grav afectată (pionefroză calculoasă), intervenția chirurgicală este nefrectomia.

În ultimii ani s-au dezvoltat tehnici endoscopice prin care se pot efectua fie extracția calculilor, fie „bombardarea” acestora cu raze LASER sau ultrasunete cu scopul fărâmițării lor în fragmente mici, care se elimină spontan.

Ultrasunetele sunt folosite și în instalații complexe de litotritie extracorporeală cu rezultate foarte bune la adult, dar mai puțin utilizate la copil.

Conlucrarea pediatru-chirurg este esențială în această afecțiune, deoarece numeroase cazuri sunt depistate după mai multe episoade de hematurie interpretate ca idiopatice sau ca glomerulonefrite.

---

### XIII. AFECȚIUNILE ORGANELOR GENITALE LA BĂIEȚI

#### A. ANOMALIILE PENIENE

a. **Fimoza** reprezintă îngustarea congenitală sau dobândită a inelului prepuțial care face imposibilă decalotarea glandului.

Pentru aprecierea renală a frecvenței afecțiunii sunt necesare câteva precizări de anatomie normală. La marea majoritate a nou-născuților băieți, prepuțul acoperă în întregime glandul, fiind aderent de acesta, iar orificiul prepuțial relativ îngust nu permite decalotarea, dar este suficient de larg pentru evacuarea fără dificultate a jetului urinar. Această fimoză „fiziologică” persistă până la vârsta de 1-3 ani, pentru ca progresiv să se producă spontan dezlipirea prepuțului și lărgirea orificiului său, astfel încât decalotarea va deveni posibilă. Uneori în șanțul balano-prepuțial se acumulează smega, o substanță alb-gălbuie rezultată din secreții și detritusuri celulare, formând adevărate „depozite” care sunt interpretate diferit (tumorete, chiste, abcese). Atât timp cât nu apare o infecție, această acumulare de smegmă va contribui la procesul normal de dezlipire a prepuțului de gland. Aceste situații normale care nu necesită tratament chirurgical trebuie cunoscute pentru a le putea diferenția de adevărata fimoză, deoarece asistăm în prezent la două tendințe:

- îndrumarea nejustificată a tuturor sugarilor de sex masculin în secțiile de chirurgie pediatrică cu suspiciunea de fimoză;

- practicarea decalotărilor intempestive la o vârstă mică, uneori chiar la nou-născut, cu consecințe nedorite.

Fimoza reală, care reprezintă un obstacol în evacuarea urinei, (la care OMS adaugă și hipertrofia de prepuț) este rară. Sub 10% din copiii îndrumați la chirurgie cu această suspiciune au într-adevăr fimoză.

Orificiul prepuțial este punctiform, iar jetul de urină filiform. Glandul nu poate fi vizualizat, deoarece decalotarea nu se poate face. Uneori, obstacolul realizat poate avea răsunet superior (dilatatie pielo-caliceală și ureterală, reflux, infecții urinare) sau cel mai adesea infecții locale în spațiul dintre prepuț și gland numite balano-postite, care pot fi acute și cronice. În acest caz, prepuțul devine edemațiat, hiperemic, fenomene ce se extind la

întreg tegumentul penian sau chiar la regiunea pubiană și scrotală. Prin orificiu se scurge puroi gălbui, fetid, în care se identifică de obicei bacilul smegmei, sau mai rar, colibacilul, stafilococul și excepțional chiar gonococul. Copilul refuză să urineze, acesta fiind motivul prezentării la medic.

O altă complicație specifică fimozei este parafimoza care reprezintă imposibilitatea recalotării glandului după o decalotare forțată sau accidentală. Imediat, atât glandul, cât și prepuțul, se edemațiază, penisul este „strangulat”, apar durerile și retenția de urină. Întârzierea intervenției duce la necroze de prepuț.

Tratamentul constă în reducerea blândă a prepuțului concomitent cu presiunea asupra glandului. Uneori sunt necesare incizii ale inelului de strangulare.

**b. Hipertrofia de prepuț.** La unii copii prepuțul este exagerat de lung, depășind cu mult lungimea penisului, care în acest caz a fost asemuit cu botul de tapir. Anomalia se poate însoți sau nu de fimoză, dar duce de obicei la o balanopostită cronică, determinată de iritația amoniacală produsă de urina stagnantă. Copilul acuză o jenă locală permanentă, prurit și adesea prezintă enurezis nocturn. În timpul micțiunii, urina umple mai întâi prepuțul și apoi este evacuată.

Tratamentul fimozei este chirurgical. El se va adresa doar cazurilor justificate. Decalotările practicate la vârstă mică nu pot vindeca o fimoză reală și nu fac decât să transforme o fimoză „fiziologică”, spontan curabilă, într-una iatrogenă, cicatriceală care va necesita intervenție chirurgicală.

Debridarea dorsală a lui Duhamel este o intervenție simplă, dar practicată de nespecialiști duce la rezultate inestetice. Ea constă din incizia longitudinală a inelului prepuțial pe fața sa dorsală și sutura sa transversală.

Această operație nu elimină riscul balanopostitelor ulterioare și nici pe cel al parafimozei.

Operația clasică este circumcizia practicată ritual pe o mare suprafață a globului, dar mai greu acceptată în Europa. Ea constă în excizia circulară a prepuțului până în apropierea inserției sale. Circumcizia elimină riscul de balanopostită, asigurând igiena locală și face imposibilă parafimoza. Uneori, însă, am înregistrat stenoze secundare ale meatului uretral.

Tratamentul balanopostitei este simplu: comprese cu antiseptice (rivanol, cloramină, acid boric), băi fierbinți și rareori antibiotice sau chimioterapie.

Pentru hipertrofia de prepuț singura alternativă terapeutică este circumcizia.

**c. Hipospadiasul** – anomalie frecventă, care deși este o malformație a uretrei, interesează și penisul ca organ.



d. **Epispadiasul** - malformație mult mai rară, care ca și hipospadiasul a fost prezentată la capitolul malformații uretrale.

e. **Alte anomalii** (agenezia peniană, micropenisul, penisul dublu) sunt rarissime și nu prezintă interes chirurgical, ci eventual endocrinologic.

## B. ANOMALIILE TESTICULARE

a. **Anorhia** sau agenezia testiculară este lipsa de formare a testiculului. Acesta lipsește la examenul clinic și nu este depistat cu mijloacele de investigații sau la explorarea chirurgicală. Afecțiunea poate fi unilaterală, caz în care testiculul existent este mai dezvoltat, sau bilaterală, situație dificilă, în care este nevoie de tratament hormonal de substituție permanent.

b. **Testiculul necoborât** - absența permanentă uni- sau bilaterală a testiculului din scrot. Această definiție exclude deci cazurile în care testiculul se găsește intermitent în scrot (așa numitul testicul „flotant”), cazuri relativ frecvente, dar care nu prezintă interes chirurgical.

În privința terminologiei sunt necesare câteva precizări;

- foarte des întâlnim noțiunea de ectopie testiculară, care trebuie rezervată doar cazurilor în care testiculul se află într-o poziție aberantă de la traiectul său normal de coborâre. Cele mai frecvente migrări ectopice sunt: subcutanată (deasupra aponevrozei oblicului extern), pubiană, perineală, la baza coapsei și mai rar la baza penisului sau chiar în bursa opusă;

- criptorhidia (testiculul ascuns, nepalpabil) se numește de obicei testiculul intraabdominal și include noțiunea de agenezie testiculară (lipsa de formare). În cazurile de criptorhidie unilaterală se poate folosi și termenul de monorhidie (testicul unic prezent în scrot);

- pentru testiculul palpabil, dar oprit pe traseul normal de coborâre se folosește noțiunea de retenție testiculară, iar pentru testiculul aflat la orificiul extern al canalului inghinal, care prin palpate sau smulgere poate fi adus în scrot, dar se ridică imediat ce este eliberat, se folosește termenul de testicul retractil.

În ultimii ani s-a introdus denumirea de testicul necoborât acceptată de majoritatea autorilor, noțiune care tinde să le înglobeze pe toate celelalte și pe care o preferăm.

Deși pare banală, afecțiunea este foarte importantă prin tulburările de spermatogeneză, endocrine și psihologice pe care le produce. Frecvența bolii este ridicată, deși diferit apreciată; în medie se întâlnește la 30% din prematuri, la 8-10% din născuții la termen și la 3% din copii aflați în pubertate.

*Embriologie-etiopatogenie.* Deși s-au făcut progrese în descrierea procesului de coborâre a testiculului, deși se admite unanim că acest proces este controlat de hormoni, până în prezent mecanismul exact al coborârii rămâne necunoscut.

Se știe că rolul primordial revine axului hipotalamo-hipofizo-testicular și că „motorul” coborârii testiculului este secreția proprie de testosteron. În același timp, studiile recente sugerează și intervenția altor hormoni. Astfel în prima fază a coborârii (faza abdominală) care începe la vârsta de 8 săptămâni – după ce apare diferențierea gonadală – testiculul migrează din regiunea lombară până la inelul inghinal profund unde ajunge în săptămânile a 14-a – a 17-a. Această fază nu este controlată de androgeni, ci de hormonul antimüllerian (AMH), glicoproteina secretată de celulele Sertoli, care are rolul de-a inhiba la băiat dezvoltarea canalului Müller. Insuficiența de AMH duce la sindromul de persistență a structurilor mülleriene (trompe, uter, vagin superior), cazuri în care testiculii rămân în abdomen în poziția ovarelor. În a doua fază a coborârii (faza inghinală) care se reia după o pauză, în săptămâna a 28-a, testiculul străbate canalul inghinal și ajunge în scrot la sfârșitul gestației. Această fază este controlată de testosteron, care acționează asupra gubernaculului producând îngroșarea și scurtarea acestuia cu fixarea testiculului în scrot. Faptul că în gubernacul nu s-au găsit receptori androgenici a condus la ipoteza că acțiunea testosteronului se face prin intermediul nervului genito-femural care conține astfel de receptori.

Deci pentru o coborâre normală este necesară și integritatea sistemului nervos (Hutson).

Testiculul absent din scrot suferă modificări structurale și funcționale care încep precoce, în jurul vârstei de 1 an și se accentuează progresiv, astfel că la 2 ani pe o secțiune de tub seminifer se găsesc circa 15 spermatogonii. Numărul lor rămâne aproximativ același până la pubertate, după care scade până la dispariția completă la adult.

În mod normal – la un testicul coborât în scrot – numărul spermatogoniilor pe secțiune de tub seminifer este de cca 60 la 2 ani și de 150 la pubertate (Hedinger, 1982).

În afară de această reducere a spermatogoniilor în testiculul necoborât apar și alte modificări: proliferări ale colagenului și anarhia fibrelor sale, îngroșarea membranei bazale, modificarea structurii celulelor Sertoli și Leydig până la degenerare și chiar atrofie. Sinteza de DNA este redusă atât în testiculii necoborâți, cât și în cei unilaterali coborâți (la care, de altfel, și numărul spermatogoniilor se află la limita inferioară a normalului în 2/3 din cazuri). Sinteza de testosteron este, de asemenea, redusă prin inhibarea lanțului de enzime care intră în acest proces:

17-alfa-hidroxi-laza, 20-desmolaza, 17-beta hidroxisteroid-dehidrogenaza.

Modificările structurale constatate biptic cu ocazia ohi-dopexiei sunt în concordanță cu reducerea numărului de spermatozoizi constatată la adulți, ceea ce sugerează valoarea biopsiei testiculare practice în momentul orhidopexiei ca indicator util în prognosticul potențialului de fertilitate al viitorului adult.

*Diagnosticul* este ușor de stabilit prin simpla examinare a regiunii scrotale. De altfel, în majoritatea cazurilor absența testicuilor este remarcată precoce de părinți. Medicului îi revine însă rodul de a diferenția testiculul „flotant” care poate fi adus în scrot, de cel palpabil, dar necoborât, precum și de cel nepalpabil, caz în care va avertiza părinții asupra posibilității ageneziei (lipsei de formare) uni- sau chiar bilaterală.

Pentru precizarea diagnosticului s-au propus:

- țesutul endocrin cu hormoni gonadotrop și urmărirea răspunsului secretor de testosteron ca indicație a prezenței sau absenței testicuilor (anorhism)

- ultrasonografia (echografia) utilă, dar cu mare procent de rezultate fals-pozitive sau fals-negative

- tomografia computerizată, mai precisă decât echografia, dar nu în totalitatea cazurilor (datorită dimensiunilor reduse ale testicuilor)

- rezonanța magnetică nucleară foarte eficientă în depistarea testicuilor intraabdominali, dar nu este încă o metodă de largă accesibilitate

- venografia și arteriografia sunt metode invazive care nu se bucură de aplicație curentă

- laparoscopia - mai puțin agresivă, dar nu total lipsită de riscuri și nici deosebit de eficientă

- explorarea chirurgicală, care credem că este metoda de ales în cazurile incerte, având și avantajul de-a fi transformată în intervenție terapeutică

*Diagnosticul diferențial* se va face cu unele sindroame în care poate fi întâlnită criptorhidia ca: sindromul „prune belly” (aplazia musculară a peretelui abdominal, megaureter bilateral, criptorhidie), diferite forme de intersex, diverse anomalii cromozomiale (trisomiile 13, 18, 21, Klinefelter) etc.

Testiculul necoborât unilateral pune unele probleme de diagnostic cu patologia canalului peritoneo-vaginal: chistul de cordon, hidrocelul funicular, hernia inghinală, afecțiuni cu care adesea se asociază, persistența canalului peritoneo-vaginal fiind aproape constantă în testiculul necoborât.

*Complicațiile* majore sunt desigur cele legate de modificările structurale ale testiculului, care ajung până la atrofie. Vom avea deci afectarea spermatogenezei, în diferite grade până la azoo-

spermie (lipsa totală de spermatozoizi), precum și tulburări endocrine, impotență, iar nu în ultimul rând tulburări psihice.

În ceea ce privește testiculul necoborât unilateral este dovedit că în circa 66% din cazuri se însoțește de tulburări structurale și funcționale pe testiculul controlateral aflat în scrot, printr-un mecanism probabil autoimun. Orhidopexia precoce ar putea preveni sau ameliora aceste tulburări.

Alături de acestea se situează potențialul de malignizare mai crescut (cca 2-3%) la testiculul ectopic față de cel normal (sub 0,5%).

Se pare însă că orhidopexia nu influențează acest risc; faptul că malignizarea se produce la adult, iar orhidopexia se practică în primii ani de viață, face dificilă urmărirea în timp a bolnavilor și obținerea unor date precise. De aceea, unii cercetători propun efectuarea biopsiei sistematice la tinerii de peste 18 ani, care au în antecedente testicul necoborât operat sau nu. În caz de prezență a celulelor canceroase (carcinom „*in situ*”) se va practica orhidectomia.

Există și complicații „minore” ca: strangularea unei hernii asociate, torsiunea cordonului, dureri mai ales în preajma pubertății etc.

*Tratamentul* testiculului necoborât este în primul rând chirurgical. Deși, fiind vorba de o endocrinopatie ar fi logic tratamentul hormonal, acesta nu a dat totuși rezultatele scontate.

Se folosește astăzi pe scară largă hormonul gonadotrop uman (pregnyl, prolan, choriogonyn) etc., în doze variabile, una din cele mai utilizate scheme terapeutice fiind următoarea:

între 3 luni – 1 an	250 unități i.m./doză
între 1 an – 6 luni	500 unități i.m./doză
peste 6 ani	1000 unități i.m./doză

Injecțiile se fac de 2 ori pe săptămână timp de 5 săptămâni, doza totală fiind între 2500 u.i. la sugari și 10 000 u.i. la copilul mare.

Rezultatele obținute sunt și mai variabile. Dacă pentru testiculul aflat la baza scrotului și pentru cel flotant se obțin succese în 99% din cazuri, cu cât testiculul se află mai sus, cu atât rezultatele tratamentului sunt mai slabe. În testiculul nepalpabil rezultatele sunt nule, deși uneori după o cură hormonală acesta devine palpabil. Mulți cercetători afirmă că rezultatele obținute prin tratamentul hormonal se limitează la cazurile în care testiculul ar fi coborât spontan și fără acest tratament. Cu toate acestea, tratamentul hormonal chiar dacă nu duce la coborâre produce modificări ale testiculului (mărire de volum, lărgirea tubilor, creșterea numărului de spermatogonii, îngroșarea și alungirea cordonului, îmbunătățirea irigației san-

guine), care devin utile atât pentru intervenția chirurgicală, cât și mai ales pentru viitorul gonadei.

Tratamentul chirurgical este de necontestat, indicația sa fiind cu atât mai imperioasă cu cât testiculul este mai departe de scrot. Ce rămâne de discutat este doar vârsta la care să se efectueze intervenția. Dacă ținem seama de modificările histologice prezentate mai sus, momentul operației trebuie să se situeze înainte de vârsta de 2 ani și chiar înainte de 1 an. Aceasta presupune specializare și dotare corespunzătoare.

Intervenția denumită impropriu orhidopexie (fixarea testiculului) constă de fapt în evidențierea testiculului, disecția și în acest fel alungirea cordonului spermatic, crearea traectului prin care testiculul va fi coborât și fixat în scrot. Procedeele chirurgicale urmează în esență aceleași principii, deosebindu-se prin amănunte tehnice, neesențiale. Important este ca disecția cordonului spermatic să fie făcută cu maximă atenție pentru a proteja vascularizația și inervația, iar fixarea testiculului să se facă fără nici o tracțiune, în bursa scrotală de aceeași parte. Procedeele lui Ombrédanne de fixare în bursa opusă nu mai este folosit.

Pentru cazurile în care coborârea nu se poate face, se va alege între coborârea în doi timpi, sau secțiunea înaltă a cordonului cu păstrarea arcadei anastomotice cu artera diferențială care va asigura irigația, coborârea devenind posibilă (procedeul Fowler-Stephens).

### C. SINDROMUL SCROTAL ACUT

*Definiție* - inflamație scrotală unilaterală apărută brusc, produsă de cauze diverse. Semnele clinice sunt cele clasice: tumefiere, hiperemie, căldură locală, durere. Adesea este incriminat un traumatism, dar de obicei sindromul apare fără o cauză aparentă, uneori chiar în somn.

Sindromul scrotal acut este produs în ordinea frecvenței de următoarele eventualități:

a) *Torsiunea hidatidei Morgagni* - acest rest embrionar situat la polul superior al testiculului sau epididimului, prin torsiunea pediculului său poate produce, concomitent cu ischemia și necroza sa, o reacție vaginală cu edem, hipersecreție, infiltrarea peretelui scrotal.

Deși uneori hidatida se poate palpa, sau chiar vedea prin transparența tegumentului scrotal ca o tumoretă brun-violacee cu un diametru de 4-5 mm, diagnosticul nu este întotdeauna ușor de precizat. Indicația terapeutică este chirurgicală și constă

în rezenția hidatidei, cu sau fără ligatura pediculului care fiind torsionat nu mai sângerează.

b) *Torsiunea de testicul*, de fapt torsiunea cordonului spermatic intra- sau mai rar extra-vaginală. Unii o plasează pe primul loc ca frecvență. Este situația cea mai nedorită, deoarece în câteva ore testiculul ischemiat își pierde viabilitatea. La început semnele sunt nespecifice; poate doar o durere ceva mai intensă, la care se asociază vărsături (semn important) și o tumefacție marcată a testiculului. Cu trecerea timpului, diagnosticul etiologic devine nu numai dificil, dar și inutil pentru viabilitatea gonadei.

Tratamentul este chirurgical și constă în detorsionarea (ocazie cu care se constată răsuciri cu 2-3 „spire“), infiltrarea cordonului cu xilină 0,5% și controlul reluării circulației prin deschiderea albuginee.

În primele 6 ore se consideră posibilă recuperarea gonadei, dar acest interval poate fi extins în funcție de intensitatea strangulării.

În caz că testiculul este afectat de ischemia prelungită, sau chiar necrotic, se impune orhidectomia. Concomitent se va proceda la fixarea testiculului controlateral.

c) *Orhiepididimita acută*, mai rară decât la adult și produsă de germeni banali este de obicei secundară unor balanopostite sau uretrite. Extrem de rar se întâlnesc orhiepididimitele specifice adultului cauzate de gonococ sau bacilul Koch. Uneori este vorba de o simplă vaginalită purulentă fără afectarea propriu-zisă a testiculului sau epididimului.

Tratamentul este desigur medical, dar imposibilitatea diferențierii diagnosticului impune intervenția chirurgicală care în acest caz se va limita la deschiderea vaginalei, evacuarea puroiului și drenaj. Vindecarea se obține mult mai repede decât prin tratament medical.

d) *Edemul scrotal acut idiopatic* apare unilateral dar se extinde rapid la întreg scrotul și chiar la perineu și regiunea pubiană. Se presupune că este o manifestare alergică provocată de înțepături de insecte, dar și de alți alergeni; cauza exactă rămâne de obicei neidentificată.

La examenul clinic se constată îngroșarea marcată a peretelui scrotal, în timp ce testiculii au dimensiuni normale. Uneori aceștia nu pot fi palpați din cauza edemului scrotal.

Evoluția este favorabilă sub tratament cu antihistaminice și comprese locale.

Intervenția chirurgicală nu este indicată, dar uneori este practică cu scop explorator în cazurile de dubiu. Și în acest caz vindecarea este favorizată de actul operator.

e) *Hematoceul* este acumularea de sânge în vaginală în urma unui traumatism local. La semnele descrise se adaugă

colorația violacee a hemiscrotului respectiv și uneori echimoza la locul contuziei. Deși vindecarea se poate obține și prin mijloace conservatoare (comprese reci, pungă cu gheață, lasonil), uneori devine indicată intervenția chirurgicală. Se pot găsi leziuni vasculare cu hemoragie importantă, sau chiar ruptura completă a testiculului.

f) *Alte cauze* pot fi întâlnite mai ales la sugar și legate de persistența canalului peritoneo-vaginal, hernie strangulată, hidrocel acutizat sau vaginalită simptomatică în peritonite.

În toate aceste cazuri intervenția chirurgicală are indicație majoră.

Concluzionând se poate afirma că sindromul scrotal acut are întotdeauna indicația de-a fi îndrumat într-un serviciu de chirurgie pediatrică unde se va aprecia asupra conduitei, care în peste 90% din cazuri va fi intervenție operatorie.

Încercările de tratament medical duc de cele mai multe ori la pierderea intervalului optim în care testiculul mai poate fi salvat.

#### D. TUMORILE TESTICULARE

Aceste afecțiuni sunt rare la copii. Ele pot fi primare, prin degenerescență malignă a structurilor histologice testiculare, sau secundare, fie în cadrul bolilor de sistem (leucoze, limfoame), fie metastatice.

Tumorile primare pot fi benigne sau maligne. Cele benigne sunt reprezentate în special de teratoame, lipoame, hemangioame, fibroame, care sunt foarte rare și au prognostic bun.

Cele maligne, de asemenea rare, sunt în general teratoame maligne (teratocarcinoame), orhioblastoame și rabdomiosarcoame.

Tumorile secundare sunt mai frecvente, ele apar ca localizări limfomatoase în cazurile de leucemie acută limfoblastică și limfoame nehodkiniene, sau apar ca metastaze în tumorile altor organe în special în rabdomiosarcom.

Indiferent de aspectul lor histopatologic, diagnosticul clinic se stabilește pe tumefierea hemiscrotului afectat, care la palparea se dovedește a ține de mărirea de volum al testiculului. Se vor diferenția alte afecțiuni care provoacă tumefierea scrotală ca sindromul scrotal acut și mai ales inflamațiile cronice.

*Diagnosticul clinic* este de obicei suficient, totuși el poate fi completat de mijloace moderne de investigație ca scintigrafia, tomografia computerizată, ecografia.

*Tratamentul* constă în extirparea chirurgicală (orhiectomia) cu evidare ganglionară regională, la care se adaugă radio- și chimioterapie. Prognosticul este nefavorabil deși se obțin unele supraviețuiri de lungă durată.

#### E. VARICOCELUL

*Definiție* – afecțiune caracteristică adolescentului și adultului tânăr, care constă în dilatația plexului venos pampiniform. Boala este datorată unui defect valvular venos și este favorizată de implantarea venei testiculare stângi în vena renală în care presiunea sângelui este mai ridicată, fapt ce determină refluxul venos și staza în plexul pampiniform. De aceea varicocelel-boală apare întotdeauna în stânga, spre deosebire de varicocelel-simp-tom care poate apărea în ambele părți.

*Frecvența* bolii la copii este în creștere; vârsta de apariție este de 10–12 ani, dar s-au înregistrat cazuri rare și la 7–8 ani.

Boala este caracterizată de tumefierea bursei scrotale stângi accentuată de efort și ortostatism. La examenul clinic, se observă turgescența vaselor din hilul testicular care apar ca un „ghem de râme” care proemină prin tegumentul scrotal. Formațiunea este depresibilă, nedureroasă, situată la polul superior al testiculului. Acesta este la început de volum normal, dar cu trecerea timpului se remarcă o reducere de volum față de testiculul drept (datorită hipoxiei).

Varicocelel crește progresiv în volum și dacă la început este asimptomatic, cu timpul copilul acuză o tensiune locală, sau chiar dureri cu iradieri lombare. Creșterea varicocelelui este favorizată de regimul sportiv de viață caracteristic majorității băieților la această vârstă.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în rezecția unei porțiuni – cea lombară – a venei testiculare, sau în suspendarea cordonului spermatic la musculatura abdominală, ambele cu rezultate bune.

Tratamentul chirurgical este justificat, atât de rațiuni estetice, cât mai ales de constatările recente privind rata înaltă 40% a modificărilor structurale ale testiculului afectat, precum și modificări în testiculul controlateral prin mecanism autoimun.

Infertilitatea este constantă; cca 30% din bărbați infertili au variocel netratat. Operația practică cât mai precoce, poate duce la reversibilitatea modificărilor testiculare morfofuncționale.



#### XIV. AFECȚIUNILE ORGANELOR GENITALE LA FETIȚE

Ca și la băieți, patologia dominantă este cea malformativă. Ea este determinată de factori embriologici care perturbă procesul normal de unire a celor două canale Müller, din care derivă trompele, uterul și cele două treimi superioare ale vaginului, cu sinusul urogenital care va forma treimea inferioară a vaginului și vestibulul vulvar.

La acestea se adaugă afecțiunile inflamatorii și tumorile benigne și maligne.

##### A. ANOMALIILE CONGENITALE

a. **Absența (agenezia) vaginului** (sindrom Meyer-Rokitansky) - vaginul lipsește în cele două treimi proximale, iar uterul este de obicei displazic. Trompele pot exista. Ovariele sunt normale, ca și organele genitale externe. Anomalia se accentuează cu anomalii renale (agenezie, ectopie, fuziune, duplicație) ceea ce impune investigația urologică completă. Diagnosticul se stabilește rar la vârstă mică, de obicei fiind precizat la pubertate când fetița este prezentată fie pentru amenoree primară, fie pentru hematometrie. Tratamentul constă în refacerea vaginului (vaginoplastie) utilizând fie grefe tegumentare, fie un segment pediculat de ansă intestinală.

b. **Obstrucții vaginale distale** care pot fi produse de:

- imperforația himenului
- prezența unui set vaginal transversal
- atrezia treimii distale a vaginului

Oricare ar fi cauza, anomalia se poate manifesta precoce, la nou-născută, cu tumoră abdominală palpabilă în hipogastru, retenție de urină, uneori uretero-hidronefroză, sindrom ocluziv sau tardiv la pubertate, cu dureri abdominale, amenoree primară și prezența tumorii respective în hipogastru.

Examinarea corectă (completă) scutește medicul de erori de diagnostic frecvente („abdomen acut“, apendicită acută, sarcină, tumoră abdominală).

Tușeul rectal este în aceste cazuri edificator.

Investigația urologică este necesară, atât pentru aprecierea răsunetului asupra aparatului urinar, cât și pentru depistarea eventualelor asocieri patologice. Echografia precizează diagnosticul. Acumularea de lichid secretat de glandele cervicale la nou-născută sau de sânge menstrual la fetița mai mare se poate limita la vagin – hidrocolpos respectiv hematocolpos, sau cuprinde și uterul – hidro/hemato-metrie, iar uneori chiar trompele – hidro/hemato-salpinx.

La examenul clinic se remarcă absența perforației himenale, bombarea perineului sau chiar vizualizarea conținutului vaginal prin himenul destins. În atreziile diafragmatice *introitus*-ul poate apărea normal.

Tratamentul constă în incizia himenului perforat, rezecția diafragmului vaginal, sau după caz – vaginoplastie.

Uneori atrezia se asociază cu duplicația utero-vaginală interesând unul din vagine, celălalt fiind permeabil. Anomalia se manifestă prin coexistența semnelor descrise (acumulare de sânge menstrual) cu prezența menstruației. Se asociază constant agenezia renală de partea vaginului atrezic. Operația va fi deschiderea vaginului închis în cel permeabil (marsupializare) sau hemi-calpo-histerectomie.

**c. Coalescența labiilor mici** se întâlnește la vârstă mică și se produce prin alipirea parțială sau totală a labiilor mici acoperite de o mucoasă foarte fină. Este incriminat deficitul de estrogeni materni, vestibulul vulvar este acoperit, iar urina se scurge printr-un mic orificiu după ce a pătruns mai întâi în vagin. Anomalia se manifestă cu disurie, polakiurie și frecvente infecții urinare. Tratamentul constă în dezlipirea de obicei fără dificultate a labiilor și aplicarea unui unguent cu estrogeni.

**d. Anomaliile himenale** (himen insuficient perforat, brida trimano-meatală, „franjurile himenale“ etc.).

Descrise ca variante anatomice, anomaliile de himen nu sunt considerate patologice. Cu toate acestea în practică întâlnim himene insuficient perforate, care acoperă parțial sau total meatul uretral, obligând urina să pătrundă în vagin. După micțiune, vulva rămâne umedă datorită scurgerii de urină din vagin, întreaga regiune devine congestionată, apar semnele de inflamație locală care se complică și cu fenomene de uretrocistită. Urocultura este adesea pozitivă.

Este posibil să se asocieze și deficite imunitare locale, corectarea chirurgicală a acestor anomalii himenale, cu păstrarea

unui inel himenal de 3-4 mm a dus la dispariția unor infecții urinare rebele și ameliorarea până la dispariție a fenomenelor locale de vulvo-vaginită.

## B. AFECȚIUNILE INFLAMATORII

a. **Vulvo-vaginita** reprezintă localizarea unei infecții în vagin și regiunea vulvară. Germeii incriminați pot fi „specifici” (gonococ, trichomonas, candida) sau „nespecifci” (bacterii gram + sau gram-, chlamidii, fungi, paraziți, virusuri).

Factorii favorizanți sunt: igiena deficitară, promiscuitatea, iritațiile locale chimice, alergice sau prin corpi străini. Uneori sunt incriminate unele anomalii himenale.

Tratamentul este medical și necesită identificarea germenu-  
lui în secreția vaginală. Se vor folosi antibioticele adecvate administrate general și local; sunt utile antisepticele de tip acid boric sol. 3%, rivanol 1%, violet de gențiană 0,5% aplicate local. Când la examenul clinic se găsesc anomaliile himenale descrise, asociate unor vulvovaginite rebele corectarea chirurgicală a himenului este benefică.

b. **Anexita** - localizarea germenilor patogeni la nivel salpingian și/ori ovarian este mult mai rară la fete decât la femeia adultă. Totuși uneori la intervențiile chirurgicale practicate la fete pentru semne de peritonită (durere, febră, leucocitoză, contractură musculară) se găsesc salpingite și ovarite congestive sau supurate.

Diagnosticul preoperator nu este dificil, dar un examen clinic competent, însoțit de un tușeu rectal și de un examn echografic, facilitează obținerea diagnosticului de certitudine.

Tratamentul este medical, dar în cazurile de dubiu intervenția chirurgicală este indicată. Ea permite precizarea diagnosticului, evaluarea leziunii, abordarea cât mai conservatoare a acesteia, drenajul.

c. **Pelviperitonita**. Procesul inflamator afectează peritoneul pelvian însămănțarea fiind produsă pe cale ascendentă (vagin, uter, trompe) sau directă prin evacuarea unui abces anexial. Semnele sunt aceleași ca în peritonita apendiculară, dar mai localizate la etajul inferior al abdomenului.

Deși un tratament medical corect și energic poate vindeca o pelviperitonită, explorarea chirurgicală este indicată și utilă.

d. **Torsiunea de anexă** este produsă prin răsucirea anexei în jurul axului format de trompă cu întreruperea circulației și afectarea gravă a ovarului.

Simptomatologia este de abdomen acut cu dureri intense, vărsături, paloare, anxietate.

Cauza exactă nu este lămurită, dar accidentul apare frecvent în caz de existență a unei anomalii; ovar chistic sau tumoral, trompe lungi, inflamații locale.

Diagnosticul se stabilește prin tușeu rectal și poate fi confirmat echografic.

Tratamentul constă în general în anexectomie deoarece leziunile ovariene datorate hipoxiei sunt rapide, grave și ireversibile.

### C. TUMORILE GENITALE

#### a. Tumorile benigne

– *chistele ovariene* mai rare la vârsta de nou-născut, sugar și copil mic cresc semnificativ în frecvență la vârsta pubertății.

Simptomele depind de mărimea chistului (cele mici sunt asimptomatice) și de complicații (torsione, ruptură, ocluzie, secreție de hormoni).

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic al abdomenului, tușeu rectal și echografia. Uneori însă diagnosticul preoperator nu este stabilit.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului. Deoarece o mare parte din formațiunile chistice ovariene sunt maligne (între 30-50%) examenul histologic este obligatoriu.

– *teratoamele* sau disembrioamele sunt considerate cele mai frecvente tumori ovariene, ele au adesea aspect chistic, de aceea erorile de diagnostic sunt posibile la examenul clinic.

Simptomele sunt variabile ca și la chistul de ovar de la lipsa lor totală (descoperire întâmplătoare) până la complicații manifestate zgomotos (ocluzie, torsione de ovar, ruptură în peritoneu etc.). Dimensiunile teratoamelor ovariene pot fi uneori impresionante.

Potențialul malign este ridicat și crește cu întârzierea diagnosticului.

Tratamentul este chirurgical și este prudent să fie mai radical (anexectomie).

b. **Tumorile maligne** sunt rare și reprezentate mai ales de sarcoame embrionare de tip batrioid.

– *tumorile ovariene* sunt divers structurate.

Clasificarea OMS cuprinde 9 grupuri subdivizate în 29 de forme. Cele mai întâlnite sunt tumorile epiteliale, mezenchimale,

cu celule germinative și blastomatoase. Ele pot fi chistice sau solide.

Indiferent de structură, o clasificare stadială este utilă:

Stadiul I – tumoră limitată la ovar

Stadiul II – tumoră ovariană bilaterală sau metastaze ganglionare de partea opusă

Stadiul III – extensie pelvină sau peritoneală (ficat, diafragm)

Stadiul IV – metastaze la distanță (plămân, oase, ganglioni periferici)

Tratamentul este complex, medical, chirurgical și radioterapeutic individualizat după stadiul și forma anatomo-clinică. Cel mai important factor de prognostic este stadiul tumorii, de aici decurgând valoarea diagnosticului precoce.

– *tumorile vaginale:*

1. rhabdomiosarcomul este o tumoră derivată din celule precursorale ale țesutului muscular striat, care este comună la vârsta copilăriei fiind răspândită în toate regiunile anatomice, dar în circa o 1/3 din cazuri este localizată la organele genitale.

Semnele clinice sunt: sângerare vaginală, fenomene micționale, (disurie, retenție) și uneori prolabarea unui fragment tumoral prin *introitus*. Tumora are o extensie rapidă, prognosticul fiind invers proporțional cu stadiul. Clasificarea stadială este următoarea:

Stadiul I – tumoră localizată fără afectarea ganglionară, rezecabilă complet

Stadiul II – tumoră extinsă în structurile adiacente, rezecabilă, fără ganglioni

Stadiul III – tumoră ca în stadiul II, dar cu ganglioni prezenți sau nerezecată complet

Stadiul IV – metastaza la distanță

Tratamentul este complex, chimioterapia și radioterapia contribuind efectiv la reducerea extinderii ablației chirurgicale. Deși tumora este agresivă sunt raportate vindecări durabile.

2. carcinomul vaginal este o tumoră rară la fetițe. Ea poate porni fie din vagin, fie din colul uterin. Tratamentul după chirurgie radicală asociată cu chimio- și radioterapie, poate duce la vindecări în procente variabile după stadiul tumorii.

## XV. INTERSEXUL

Stabilirea sexului copilului nou-născut nu este întotdeauna posibilă prin simpla inspecție a organelor genitale externe. Există unele situații în care această definiție nu este posibilă, sau altele în care deși aspectul organelor genitale externe este clar diferențiat, copilul are totuși dezordini în dezvoltarea sexuală. Toate aceste tulburări au primit denumirea de intersex.

După Money există 10 criterii de apreciere a sexului: sexul genetic (cromozomial), sexul gonadal, sexul hormonal fetal, sexul morfologic intern, sexul morfologic extern, sexul hipotalamic, sexul hormonal pubertar, sexul impus prin creștere, sexul social, sexul corespunzător posibilităților de procreere.

Un pacient poate fi masculin, din punct de vedere al unora dintre acești parametri, și feminin, privind ceilalți parametri.

*Date embriologice.* Diferențierea sexuală începe foarte devreme în viața embrionară, odată cu diferențierea cromozomială (46 xx-feminin, 46 xy-masculin). În continuare gonada primitivă nediferențiată va evolua spre ovar în prezența celor doi cromozomi XX (de fapt în absența genelor masculin-determinate care se găsesc pe brațul scurt al cromozomului Y) sau spre testicul în prezența cromozomului Y.

Testiculul va secreta cei doi hormoni: 1. testosteronul produs de celulele Leydig responsabil de „virilizarea” canalului Wolff (epididim, deferent, vezicule seminale) și a sinusului urogenital (penis, scrot), prin acțiunea derivatului dehidrotestosteron obținut prin intervenția 5-reductazei; 2. hormonul anti-müllerian produs de celulele Sertoli care va cauza regresia canalelor Müller la băieți.

*Investigații.* Determinarea sexului cromozomial este foarte importantă. Testul Barr cercetează cromatina sexuală în celulele mucoasei bucale, dar și în celule ale mucoasei vaginale, sau lichidul amniotic. Prezența corpusculilor lui Barr la suprafața nucleilor celulari în proporție de peste 20% este revelatoare pentru sexul feminin.

Analiza cromozomială (kariotipul) oferă date în plus privind numărul și structura cromozomilor X și Y.

Alte investigații:

- determinări hormonale,
- examenul radiologic (uretrografie retrogradă, vaginografia),
- ecografia și tomografia computerizată,
- laparoscopia sau laparotomia exploratorie.

#### A. ANOMALIILE SEXULUI CROMOZOMIAL

a. **Sindromul Turner** - apare la fete și este compus din: infantilism sexual, gât scurt cu „*pterygium colli*“, nanism și *cubitus valgus*, la care se adaugă disgenezia gonadală. Gonadalele nu conțin elemente germinative, ci o stromă conjunctivă de tip ovarian. Cromatina sexuală este negativă, iar formula cromozomială 45 X sau mozaicism 45 X/46 XX.

Sindromul este o cauză frecventă de avort și nașteri premature sau deces fetal. Dezvoltarea sexuală este oprită, amenoreea fiind aproape constantă. La semnele de mai sus se pot adăuga: epicanthus, anomalii osoase, dismorfism facial, cardiopatii congenitale, anomalii renale, HTA, retard mintal, nervi pigmentari.

Tratamentul constă în administrarea de estrogeni; se îmbunătățește dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și se poate asigura o viață sexuală relativ normală, dar fără posibilitatea de procreere.

În unele cazuri este necesar tratamentul chirurgical adresat malformațiilor asociate.

b. **Disgenezia gonadală mixtă.** Acești pacienți au o gonadă disgenetică de o parte (ca în sindromul Turner) și un testicul în cealaltă parte. Formula cromozomială este 45 X/46 XY. Organele genitale externe sunt ambigui; clitorisul este hipertrofiat cu aspect de penis hipospad, un hemiscrot conținând testicul, celălalt aplatizat ca o labie. Se găsește un rest de vagin, uter rudimentar și o trompă cu ovar disgenetic. Testiculul poate fi de asemenea intraabdominal. La pubertate se produce o accentuare a virilizării și risc crescut de apariție a gonadoblastoamelor.

Tratamentul este de obicei extirparea ambelor gonade și plastia chirurgicală a organelor genitale externe spre sexul feminin (genitoplastie feminizantă). Alte anomalii ca disgenezia gonadală pură, sindromul poli X (3-5 cromozomi X), sindromul pseudo Turner etc. nu prezintă interes chirurgical.

c. **Sindromul Klinefelter.** Apare la băieți ca cea mai frecventă formă de hipogonadism. Kariotipul comun este 47 XXY, dar sunt rare forme și cu mai mulți cromozomi X, sau mozaicism.

Clinic se manifestă mai ales după pubertate prin statură mai înaltă decât media, hipoplazie testiculară, ginecomastie, azoospermie, diminuarea potenței, tulburări psihice. Se asociază adesea rinichi în potcoavă sau alte anomalii renale.

Tratamentul este hormonal cu androgen retard. Uneori ginecomastia necesită corectarea chirurgicală.

d. **Bărbații XX.** Sindromul nu este foarte frecvent. Cariotipul este 46 XX, dar organele externe sunt clar masculine. Testiculi sunt mici cu tubii seminiferi hialinizați, fibrozați, dar cu celule Leydig hipertrofiate. Virilizarea se face, dar adulții sunt infertili. Statura este mai mică decât media. Se apreciază că este vorba de o translocare a genelor virilizante ale cromozomului Y pe cromozomul X sau pe autosomi.

#### B. PSEUDOHERMAFRODITISMUL FEMININ

Sexul este feminin (46 XX), dar organele genitale externe sunt masculinizate. Clitorisul este hipertrofiat, cu aspect de penis, dar uterul și vaginul sunt dezvoltate normal, deoarece lipsește hormonul antimüllerian. Doar intrarea în vagin este închisă, acesta comunicând cu uretra într-un sinus uro-genital, iar labiile mari sunt fuzionate cu aspect de scrot.

*Cauza* este prezența de hormoni androgeni, din mai multe surse:

a) surse fecale - hiperplazia suprarenală congenitală cu deficite enzimice și tumorile de suprarenală.

b) surse materne - tumori virilizante de ovar (arhenoblastom) sau suprarenală (adenom), administrarea de droguri antrogenice sau progesteron în timpul sarcinii

c) etiologie neprecizată

Cea mai frecventă formă este hiperplazia congenitală asupra renalelor (sindromul adreno-genital).

Defectul primar este sinteza deficitară de hidrocortizon datorită unui efect enzimatic. Aceasta duce la creșterea secreției de ACTH, care determină hiperplazia suprarenalei, astfel secreția va crește, dar datorită deficitului enzimatic nu va rezulta hidrocortizon, ci androgeni. Sunt cunoscute 5 enzime al căror deficit produce acest sindrom, dar numai 3 din ele sunt răspunzătoare de pseudohermafroditismul feminin. Cea mai cunoscută este deficiența de 21-hidroxilază (sindromul Debré-Fibiger), care duce la producția excesivă a androgenilor cu pseudohermafroditism la fetițe și virilizare precoce la băieți.

*Manifestările clinice* sunt: masculinizarea organelor genitale externe încă din viața fetală astfel că la naștere sexul este de



multe ori apreciat drept masculin, clitoris peniform, labii fuzionate cu aspect scrotal, iar sinusul uro-genital prelungit uneori ca o adevărată uretră până în vârful „penisului”.

Masculinizarea progresează după naștere la copiii netratați, vocea se îngroașă, pilozitatea pubiană are inserție masculină, iar caracterele feminine nu apar, dezvoltarea fizică este de tip masculin.

La băieți se produce o dezvoltare sexuală precoce, dar testiculii rămân mici, iar spermatogeneza este inhibată (lipsa gonadotrofinelor hipofizare), creșterea somatică este încetinită datorită închiderii precoce a cartilajelor de creștere. O parte din acești copii (cca 1/3) prezintă în prima lună de viață tulburări grave hidroelectrolitice prin diaree, vărsături și poliurie, de unde și denumirea de „sindromul pierderii de sare”. Afecțiunea este gravă, cu rată înaltă a mortalității, fiind posibilă confuzia cu maladiile congenitale de cord, stenoza hipertrofică de pilor și ocluziile intestinale.

Diagnosticul este precizat prin determinarea 17-cetosteroidelor urinari care au valori ridicate de 3-10 mg/24 h (normal = 0,5 mg/24 h, sub 5 ani). Determinarea are valoare și în diferențierea sindromului de alte cauze de ambiguitatea sexuală. Uretrovaginograma prin orificiul sinusului uro-genital va evidenția un vagin normal.

Tratamentul de elecție este hidroclorizonul în doze 0,10-15 mg/zi sub 5 ani, 15-20 mg/zi între 5-12 ani și 20-30 mg/zi peste 12 ani, sub controlul excreției de 17-cetosteroidi. În pierderea de sare se adaugă dezoxicorticosteronul acetat 2-3 mg/zi și reechilibrarea hidroelectrolitică în cadrul măsurilor generale de terapie intensivă.

La fetițe tratamentul chirurgical este absolut necesar. El va fi efectuat cât mai precoce (Di George propune vârsta de 1 an). În condițiile noastre copiii sunt îndrumați mult mai târziu pentru operații, chiar după pubertate, uneori cu sexul greșit înregistrat, ceea ce crează probleme de ordin psihologic, atât copilului, cât și familiei.

Intervenția operatorie (genitoplastia feminizantă) constă în esență în plastia de reducere a clitorisului, cu păstrarea zonelor erogene, plastia labiilor mici și mari și deschiderea largă a vaginului. Operația este urmată de succes estetic și funcțional.

### C. PSEUDOHERMAFRODITISMUL MASCULIN

Genotipul este XY dar organele genitale externe sunt incomplet masculinizate, sau chiar complet feminizate. Cauzele

sunt deficiente în acțiunea hormonilor androgeni datorate diverselor vicii enzimactice sau de receptori.

Din multitudinea de forme etiologice reținem:

a. **Disgenezia gonadală pură XY** (sindromul Swyer)

Gonadele sunt total nediferențiate, ele nu induc nici virilizare, nici efecte anti-mülleriene. Organele genitale externe sunt feminine: vagin, uter, trompe, dar la pubertate sânii nu se dezvoltă, iar anoreea primară este regula.

Tratamentul chirurgical se rezumă la extirparea acestor gonade cu mare potențial de malignizare. Există unele forme care au oarecare potențial de virilizare, cazuri în care este necesară corectarea chirurgicală a organelor externe.

b. **Deficitul de steroid 5-reductază** întâlnit la majoritatea copiilor cu hipospadias perineo-scrotal (vulviform) la care se găsește un penis mic, scrot bifid, sinus uro-genital cu un rest de vagin. Testiculi sunt necoborâți, dar normali histologic. Nu se găsesc structuri mülleriene. Boala se datorează deficitului de 5-dihidrottestosteron, responsabil de virilizarea organelor genitale externe. Tratamentul este chirurgical (cura hipospadiasului, orhidopexie).

c. **Testicul feminizant.** Organele genitale externe sunt cert feminine, dar la pubertate deși sânii se dezvoltă, menstruația nu apare. Sexul cromozomial este XY, iar gonadele sunt testiculi situați de obicei intraabdominal. Uneori mai devreme de pubertate se descoperă în regiunile inghinale testiculi, fie spontan, fie în cursul operațiilor de hernie. Vaginul este scurt și închis în „fund de sac”. Uterul și trompele lipsesc. Comportamentul și orientarea sexuală sunt feminine.

Structural testiculi au tubi seminiferi, dar fără spermatogeneză. Celulele Leydig sunt hiperplazice. Tendința de dezvoltare a seminoamelor este crescută. Secreția de testosteron, ca și conversia sa în 5-dihidrottestosteron, sunt normale. Boala se datorează deficitului de receptori androgenici la nivel celular. Tratamentul chirurgical este indicat (orhidectomie) pentru potențialul de malignizare. Aceeași lipsă de receptare a acțiunii androgenilor, dar mai diminuată, se întâlnește și în sindromul Reifenstein caracterizat prin hipospadias vulviform, atrofi testiculară postpubertară; azoospermie, absența virilizării somatice, ginecomastie.

#### D. HERMAFRODITISMUL ADEVĂRAT

Este caracterizat prin prezența ambelor structuri, ovar și testicul, la același individ. Se pot întâlni într-o parte ovar și în

cealaltă testicul, sau un ovotestis de o parte și un ovar sau testicul de cealaltă, sau ovotestis bilateral.

Organele genitale externe sunt variabile, de cele mai multe ori ambigui.

Înregistrarea sexului se face de obicei după mărimea penisului.

Hipospadiasul este frecvent, de obicei perineo-scrotal, criptorhidia de asemenea. Uterul și o trompă există de obicei, ca și vaginul care se deschide în sinusul urogenital.

Ginecomastia și menstruația apar în majoritatea cazurilor după pubertate. Spermatogeneza este rară, iar ovulația frecventă, totuși nu se cunosc cazuri de sarcină. Testul Barr est pozitiv la 70-80% din cazuri. Kariotipul este XX în 50% din cazuri, XY în 20% din cazuri și mozaicism în 30% din cazuri.

Tratamentul chirurgical este necesar și va fi dictat de situația organelor genitale externe, aprecierea posibilităților sexuale ca și de sexul sub care a fost înregistrat copilul.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ASHCRAFT, F.W., HOLDER T.M., *Pediatric surgery 2nd edition*, Saunders, Boston, 1993.
2. CAMBELL'S UROLOGY, Fifth edition, Saunders, 1986.
3. KELALIS P.P., KING L.R., BELMAN A.B., *Clinica pediatric urology*, second edition, Saunders, 1985.
4. DUVAN H.S., *Patologia ureterului terminal*, Ed. medicală, București, 1974.
5. FEVRE M., *Chirurgie infantile et orthopedie* Flammarion, Paris, 1974.
6. WILLIAMS D.I., *Pediatric urology*, Saunders, London, 1974.
7. VEREANU D., SOCOLEANU M., COBAN N., PESAMOSCA AL., ZAMFIR T., *Curs de chirurgie pediatrică*, Litografia IMF București, 1980.
8. WEISS J. *Embryogenesis of ureteral anomalies, Anunifying theory.*, „AUSNZJ Surgery”, 8, 1988, 631-639.
9. PROÇA E., *Tratat de patologie chirurgicală*, vol III - Urologie, Ed. medicală, București, 1984.
10. VARNA AL., CHIȘU A., OTOIU V. *Urologie infantilă*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.
11. POPESCU V., *Tratat de pediatrie*, vol. III. Ed. medicală, București, 1986.
12. STEPHENS F.D., *Congenital malformations of the urinary tract*, Praeger publ., New York, 1983.
13. TANAGO E.A., *Embriologic basis for lower ureteral anomalies*, „Urology”, 7, 451, 1976.
14. MOLLARD D., *Précis d'urologie de l'enfant*, Masson, Paris, 1984.

**ORTOPEDIE PEDIATRICĂ****I. TULBURĂRILE OSTEOGENEZEI****A. ACONDROPLAZIA**

Acondroplazia, rezultatul închiderii precoce a cartilajelor de creștere, nu beneficiază, în mod obișnuit, de tratament ortopedic sau chirurgical, cunoașterea acestei afecțiuni fiind necesară însă pentru stabilirea diagnosticului. Afectează îndeosebi oasele lungi ale membrilor a căror creștere în lungime se face pe seama cartilajelor de creștere, care sunt subțiri, neregulate, uneori angulate sau oblice în sens antero-posterior, dar le exceptează pe cele cu osificare de membrană (clavicula - producând un nanism particular, cu craniu voluminos, torace aproape normal dezvoltat dar cu membre scurte, mai ales în segmentul lor proximal). Încă de la naștere scurtimea membrilor contrastează cu volumul capului, această asociere sugerând imediat acondroplazia. Maladia are uneori un caracter ereditar, deoarece este consecința unei alterări genetice apărute printr-o mutație și este transmisă dominant. Mortalitatea este crescută la naștere, în special, când mama este acondroplazică dar pot exista și alte cauze mai puțin elucidate.

Radiografiile efectuate nou-născutului acondroplazic confirmă nanismul care atinge cu predilecție oasele membrilor, diafiza lor fiind groasă, scurtă, separată de oasele vecine prin mari spații clare. În cursul creșterii nu există întârziere în apariția dentiției sau retard motor, copilul mergând, la vârsta obișnuită. Nanismul conferă acestor bolnavi aspectul de „atleți în miniatură”, înălțimea și lărgimea trunchiului fiind aproape normală, în contrast cu scurtimea membrilor. Măinile și picioarele sunt scurte, degetele sunt adeseori depărtate, mai ales, degetele III și IV, având aspect de trident. Lordoza lombară este accentuată scoțând în evidență o cifoză exagerată. Craniul este voluminos, cu bazele frontale și parietale proeminente, rădăcina nasului este apiatizată. Mușchii sunt bine dezvoltati dar scurți și dau un aspect athletic acestor bolnavi. Talia, la maturitate, nu depășește 1,25 m la bărbați și 1,20 m la femei. Prognosticul este agravat la vârsta adultă de posibilitatea apariției artrozelor, a tulburărilor neurologice cu paraplegii și tulburări sfinteriene.

În cadrul sfatului genetic este bine a se accentua asupra evitării căsătoriei între acondroplazici. Tratamentul cu hormoni de creștere nu a dat nici un fel de rezultat. Tratamentul ortopedic își găsește foarte rar indicații în cazul membrilor încurbate exagerat sau al deformațiilor evidente ale coloanei vertebrale. În ultimii ani, acondroplazia beneficiază de progresele înregistrate de chirurgia alungirii membrilor.

#### **B. OSTEOGENEZA IMPERFECTĂ TARDIVĂ. MALADIA LOBSTEIN (osteopsatroza)**

Osteogeneza imperfectă, numită și fragilitate osoasă esențială, poate include două aspecte:

a) osteogeneza imperfectă congenitală, maladia Vrolik, caracterizată încă de la naștere prin numeroase fracturi survenite intrapartum și grevate de un prognostic sumbru;

b) osteogeneza imperfectă tardivă, apărută după naștere, când apar fracturi spontane sau traumatisme minore.

Fracturile apar între 2 ani și vârsta pubertății, când dispar fără o explicație elucidată. Pot fi de la câteva la 30-40 de fracturi, ușurința cu care se produc făcând ca această afecțiune să fie numită „boala oaselor de sticlă“.

În afara fragilității osoase, boala se mai asociază cu scleroticile albastre și cu otoscleroza apărută la bolnavi după vârsta de 40 de ani. Cauza acestei boli mezenchimale este necunoscută.

*Anatomo-patologic* oasele lungi și craniul sunt cel mai frecvent interesate. Leziunile cruță epifizele și metafizele, afectând doar diafizele, îndeosebi pe cele ale oaselor membrilor inferioare. Leziunile histologice indică osteoporoză, calcificarea pare normală, neexistând imagine de distrucție excesivă prin osteoclaste; această afecțiune pare a fi determinată de o insuficiență de material conjunctivo-proteic din schelet.

*Studiul clinic.* 1. *Sindromul osos.* Primele fracturi survin foarte rar înainte de vârsta de 1-2 ani, uneori chiar la 8-10 ani. Oasele lungi, mai ales, cele ale membrilor inferioare se fracturează la traumatisme minime; numărul fracturilor este variabil. Fracturile sunt, în general, cu o simptomatologie atenuată, subperiostice sau „în lemn verde“, puțin dureroase, echimoza și tumefacția lipsind adesea. Examenul clinic trebuie făcut cu blândețe, pentru a evita alte fracturi; impotența funcțională este variabilă, evidentă fiind atrofia musculară. Aceste fracturi determină formarea unui calus voluminos care duce la angulație. Pseudoartrozele sunt rare. Craniul este aplatizat, cu bosoșuri bilaterale temporale, dând un aspect de pară întoarsă cu baza în sus.

2. *Scleroticile albastre* constituie semnul cel mai frecvent al maladiei. Prin transluciditatea sau subțirimea ei, sclerotica lasă să se observe pigmentul negru coroidian dând nuanțe variabile de albastru. Trebuie să se diferențieze de scleroticile albastre ale sugarilor, care dispar o dată cu îngroșarea progresivă a sclerei.

3. *Laxitatea ligamentară*, adesea exagerată la nivelul pumnului și degetelor, favorizează luxațiile și este dovada naturii mezenchimale a afecțiunii.

4. *Hipotonia musculară* este atât congenitală, cât și agravată de imobilizarea prelungită.

5. *Leziunile fanerelor*; dinții apar târziu, au un aspect translucid, părul și unghiile sunt friabile.

6. *Tendința la surditate* se poate remarca în copilărie, dar atinge maximum la vârsta adultă.

7. *Tulburările de creștere*; copiii sunt slabi și au în general o creștere insuficientă, rămânând cu talie mică. Aceste forme postnatale de fragilitate osoasă nu au gravitatea celor prenatale, dar trebuie prevenite încurbările osoase, tulburările de lungime și riscul surdității. Fracturile încetează sau devin rare după pubertate.

*Semnele radiologice.* Se constată o transparentă anormală a osului cu corticala mult subțiată. Nucleii epifizari apar la timp.

*Diagnosticul* este evident în forma neonatală. În forma tardivă asocierea fracturilor cu scleroticile albastre și antecedentele familiale pun diagnosticul cu ușurință; în formele rare, izolate, se face diagnosticul diferențial cu fracturile pe os patologic (sifilis, rahitism, scorbut, chist osos sau neoplasm).

*Tratamentul medical* eficace nu există. Administrările de vitamina D și calciu nu au dat rezultatele scontate.

*Tratamentul ortopedic și chirurgical.* Ortopedul se află în fața unui cerc vicios. Pe de o parte, fracturile se consolidează prin imobilizare iar pe de altă parte, imobilizarea accentuează deficitul osos și muscular. În această afecțiune, pe primul plan trebuie să se situeze profilaxia fracturilor, cu atât mai mult cu cât acestea se pot produce la traumatisme minime și, uneori, chiar spontan. O dată produse, se procedează la reducerea ortopedică sau chirurgicală, în funcție de vârsta copilului și particularitatea fracturii.

La copilul mare, când fracturile numeroase consolidate vicios au dus la încurbarea osului, se utilizează tehnica Sofield-Millar care constă în osteotomii etajate și înșirarea fragmentelor inversate alternativ pe o tijă metalică (fig. 126). după 5-6 săptămâni de imobilizare gipsată, copilul este pus să meargă, tija centromedulară ghidând creșterea și dând osului rezistență. Tija se extrage când a rămas scurtă în raport cu diafiza osului și se înlocuiește cu alta. În cazul folosirii tijelor telescopice acestea rămân centromedular până la finele creșterii în lungime a oaselor, moment când fracturile de obicei nu se mai produc.

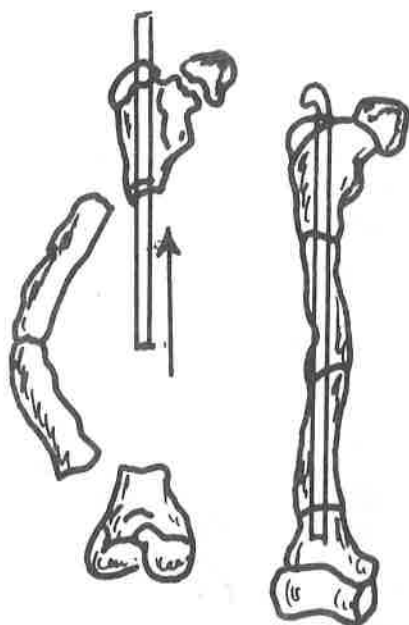


Fig. 126 — Tehnica Sofield- Millar de corectare a curbunii oaselor lungi diafizare

### C. EXOSTOZELE OSTEOGENETICE

Anomaliile în dezvoltarea procesului osteogenetic al cartilajului de creștere pot lua forme de mase osoase, cartilaginoase anormale. Dezvoltate și implantate pe os, aceste formațiuni constituie exostoze sau econdroame; câteodată, exostozele și econdroamele coexistă la același subiect realizând o maladie osteogenetică (Ombredanne).

Leziunile osoase și cartilaginoase dau două aspecte clinice diferite: maladia exostozantă și condromatoza multiplă a scheletului. Această împărțire corespunde studiului genetic care afirmă că transmiterea dominantă a maladii exostozante este foarte ridicată, condromatoza fiind izolată.

Exostozele osteogenetice sunt caracterizate atât prin direcția lor către fața diafizară a cartilajului, cât și printr-o structură osoasă în centru și una cartilaginoasă la periferie.

*Patogenia.* După Virchow, care invocă sechestrarea de insule cartilaginoase în țesutul osos, numeroși autori observă aceste insule prezente în cartilajul de conjugare, așezat la periferie, dezvoltându-se după un ritm propriu, fără să participe la construirea generală a osului. Astfel se explică scurtarea în lungime a osului, puterea de creștere și proliferare a cartilajului fiind consumată parțial. Depărtarea exostozei către diafiză se

explică prin creșterea în lungime a osului plecând de la cartilajul de conjugare.

*Anatomia patologică.* Pe secțiune, în axul ei mare exostoza prezintă:

a) un centrul osos format din țesut spongios centrat chiar de un canal medular comunicant cu cel al osului, în formele evolute,

b) un înveliș cartilaginos, cu atât mai subțire cu cât exostoza este mai veche,

c) un periost normal care îl continuă pe cel al osului și se oprește în jurul învelișului cartilaginos.

Maladia exostozantă este un sindrom complex, spre deosebire de exostoza unică, și este însoțit de îngroșări metafizare, curbări diafizare și scurtări importante.

*Clinica și radiologia.* Existența exostozelor nu se observă înainte de vârsta de 2 ani. Deseori părinții se alarmează mult mai târziu.

Exostoza osteogenetică este localizată aproape întotdeauna la extremitatea inferioară a femurului (pe partea internă), uneori pe humerus, la extremitatea superioară a tibiei sau pe un alt os (omoplat, claviculă etc.). Localizarea exostozelor este în vecinătatea cartilajului de conjugare.

Exostozele multiple, neregulate ca loc, volum, număr formează numeroase boseluri pe schelet. Dimensiunile lor variază de la 2-3 mm la 5-6 cm sau chiar mai mult. Formele acestor exostoze sunt variate: muchii ascuțite, spiculi cu baza largă, ciuperci. Aceste exostoze se orientează paralel cu diafiza și de la cartilajul de creștere se îndreaptă spre diafiză. Acest aspect se explică prin faptul că forțele de creștere ale exostozelor rămân paralele cu cele ale diafizei. Maladia exostozantă este completată de deformări osoase, scurtări, curbări, devieri de ax. Scurtarea oaselor purtătoare de exostoză rezultă dintr-o lege generală a osteogenezei, numită legea Bessel-Hagen, care se poate rezuma astfel: osul pierde din lungime ceea ce câștigă în grosime.

*Tulburările de creștere.* Membrele par scurte în raport cu trunchiul, iar talia acestor indivizi este deseori inferioară normalului și în unele cazuri există un adevărat nanism exostozic.

*Tulburările provocate de exostoze:* exostoze care provoacă dureri (prin compresie pe nervi sau când se fracturează); exostoze care determină luxații (luxația capului radial); jena mecanică prin exostoză; înglobarea tendoanelor; leziuni vasculare; exostoze jenante prin localizare; exostoze voluminoase, inestetice.

*Prognosticul.* Benign din punct de vedere vital, foarte rar întunecat de posibilitatea degenerescenței, a complicațiilor vasculare. Prognosticul funcțional cât și cel estetic depind evident



de localizare, volumul exostozei și de tulburările scheletice care le însoțesc.

*Diagnosticul* este evident în cazul exostozei multiple; iar în situația unei exostoze unice se poate face cu: un calus hipertrofic; o tumoră malignă, a cărei imagine radiologică este însă diferită; hiperostozele inflamatorii, traumatiche, sifilitice, la care și localizarea și direcția perpendiculară sau oblică a traveilor osoase dau caractere speciale; apofizele de creștere care au localizarea lor specială; condroamele multiple.

*Tratamentul* este chirurgical. Benignitatea intervenției justifică rezecția exostozei atunci când intră în joc motive estetice sau psihice, jenă dureroasă sau mecanică în efectuarea unor mișcări. Este logic să se suprimă orice exostoza voluminoasă, jenantă sau dureroasă. Trebuie intervenit imperativ pentru orice exostoza ce amenință vasele sau prezintă o creștere bruscă ce poate duce la o degenerescență. Ablazia exostozei, chiar profunde, este uneori mai ușoară decât s-ar crede, datorită prezenței burselor seroase care le înconjoară.

## II. MALADIA AMNIOTICĂ

Maladia amniotică este o malformație congenitală caracterizată prin existența de șanțuri congenitale, cicatrici și alte stigmatice congenitale. Acestea pot coexista la același copil.

Ombredanne și alți numeroși autori admit drept cauză existența unei maladii ulcerose intrauterine.

*Simptomatologia.* a) *Șanțurile congenitale* sunt situate întotdeauna la extremități: antebraț, gambă, degete. În mod excepțional le întâlnim la braț, coapsă. În mod obișnuit circulare, aceste șanțuri sunt complete sau incomplete, pot lăsa liberă o față a membrului atins sau, foarte rar, pot fi spiroide. Profunzimea șanțurilor este variabilă: la antebraț și gambă ele apar fine și profunde datorită hipertrofiei țesutului celular subiacent. Este vorba în acest caz de un veritabil limfedem difuz al segmentului distal, datorat stazei limfatice, deoarece membrul își reia volumul normal după cura chirurgicală a șanțului.

La nivelul mâinii pot prezenta șanțuri unul sau mai multe degete. În cazul atingerii multiple, adesea, șanțurile sunt situate pe aceeași linie. Profunzimea lor este variabilă, ele afectând dezvoltarea degetelor. Extremitatea degetului este redusă la o mică masă rotunjită care nu este legată decât printr-un pedicul mai mult sau mai puțin fin.

b) *Amputațiile congenitale* – nivelul de amputație este foarte variabil: amputație parțială sau totală a unuia sau a mai multor degete, amputația tuturor degetelor de la bază, a mâinii, a antebrațului sau a brațului. Leziuni asemănătoare la nivelul membrului inferior apar foarte rar.

Extremitatea membrului astfel amputat se termină printr-o cicatrice mai mult sau mai puțin regulată și dizgrațioasă, câteodată putem găsi câte un rudiment al segmentului distal cu 4 sau 5 burjeoni (muguri distali) și chiar fragmente de unghii. După alți autori aceste formațiuni nu aparțin maladii amniotice, ci unei tulburări în dezvoltarea embrionului.

c) *Cicatricile congenitale* se pot întâlni în orice regiune a corpului: fie la nivelul unei amputații, fie izolate la nivelul

membrelor, față, regiunea dorsală - putând să cuprindă suprafețe considerabile. Complicațiile care pot să apară după această cicatrizare vicioasă sunt: cheloizi, retracții tegumentare și palmurile.

La nivelul degetelor, cicatricile vicioase pot antrena o coalescență „în pachet” (Ombredanne), uneori limitată la extremitatea a două sau mai multe degete lăsând liberă partea lor proximală, ceea ce va permite să distingem ușor sindactiliile de maladia amniotică.

Limba acestor copii poate prezenta aspect cicatricial sau șanțuri profunde. Această localizare este pentru Ombredanne un argument formal împotriva mecanismului de producere prin bride amniotice.

d) *Stigmatete congenitale* se prezintă ca o depresiune mică, fie regulată, punctiformă sau lineară, fie neregulată, stelată ca o cicatrice. Aceste stigmatete sunt localizate fie la nivelul unei anomalii vizibile, fie la nivelul unei anomalii profunde, adesea invizibilă, care poate fi bănuită doar prin existența stigmatelor cutanate.

*Patogenia.* În apariția maladii amniotice pot fi incriminate două mecanisme: a) prezența unor bride amniotice, secundare unei amniotice uscate, când condițiile sunt optime pentru producerea aderențelor și a malformațiilor prin compresiune; b) maladia ulceroasă intrauterină - această teorie fiind considerată cea mai aproape de realitate.

*Tratamentul* este diferențiat.

1. *Tratamentul șanțurilor congenitale* - se operează mai ales șanțurile profunde care se însoțesc de limfangiom subiacent. Operația se poate executa destul de precoce. Tehnica: procedeul Ombredanne constând în plastic în Z (fig. 127). Într-un prim timp se abordează semicircumferința pentru evitarea tulburărilor circulatorii. După desenul traseului lambourilor se excizează șanțul și țesutul fibros subiacent până la aponevroză, care trebuie respectată. Pe o semicircumferință se poate face unul sau două Z-uri. Fiecare unghi al Z-ului trebuie să fie de cca 60°. Lambourile se ridică cu tot țesutul celular subiacent. *Excizia limfangiomului* e inutilă pentru că are tendința de a dispărea spontan după excizia șanțului. Ulterior se abordează și cea de a doua semicircumferință. La nivelul degetelor tratamentul este același.

2. *Tratamentul cicatricilor congenitale* constă în excizia acestora, urmată de sutură și greță.

3. *Tratamentul sindactiliilor congenitale:* spre deosebire de sindactiliile obișnuite, sindactiliile congenitale se pot trata precoce, dacă comisurile sunt libere. Pierderea de substanță creată trebuie acoperită cu greța liberă de piele. Dacă reapare o comisură se tratează prin procedeul descris la sindactilii.

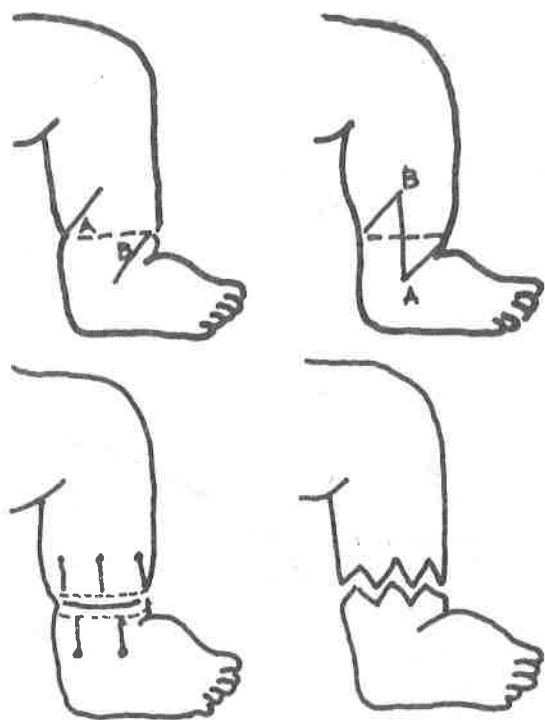


Fig. 127 ~ Maladia amniotică - cura șanțurilor amniotice

### III. ARTROGRIPOZA (REDORILE CONGENITALE)

Artrogripoza este caracterizată prin redori congenitale ale articulațiilor, fixate adesea în poziție vicioasă, flexie sau hiperextensie.

Prima descriere a bolii a făcut-o Otta, în anul 1841.

*Patogenia* este cunoscută, dar pot fi incriminate: compresii intraamniotice; alterări musculare primitive, antrenând absența de diferențiere a articulațiilor.

*Anatomia patologică.* 1. Leziuni ale țesuturilor moi. Macroscopic mușchii sunt palizi, grupele musculare sunt atrofiate și slab diferențiate; diferite fascicule din același mușchi sunt fuzionate. Microscopic fibrele musculare par atrofiate, disociate de plaje de țesut adipos sau fibros. Aponevrozele sunt diferențiate, dar nu pot aluneca pe mușchii afectați. Țesutul celular subcutanat este deseori bine dezvoltat sau chiar hipertrofic.

2. Leziuni ale țesuturilor osoase. Nu există o atingere a osului, dar deformările secundare ale epifizelor sunt frecvente și antrenează ireductibilitatea deformației.

Afecțiunea se întâlnește mai frecvent la băieți și are caracter familial.

*Studiul clinic.* Maladia prezintă două simptome majore: redorile și atitudinea vicioasă.

1. *Redorile* sunt localizate la nivelul articulațiilor mari (rareori una, adesea multiple), fie la un singur membru, fie simetric, fie la cele patru membre. Redoarea este mai mult musculară decât aponevrotică și articulară prin insuficiența cavității articulare și a retractoriei capsulare și ligamentare. Amplitudinea mișcărilor este variabilă în funcție de gradul malformației. Independent de deformările asociate se poate spune că intensitatea redorilor este în funcție de importanța atingerii musculare și de gradul de dezvoltare a articulației.

2. *Atitudinea vicioasă* a membrilor sau a unor segmente de membre. Se deosebesc forme complete și forme incomplete sau localizate.

#### *Forme complete*

a) membrul superior – atitudine în adducție și rotație internă a umărului, extensia cotului, pronația antebrațului, hiperflexia articulației mâinii;

b) membrul inferior – lejeră flexie a șoldurilor sau extensie prin luxație bilaterală înaltă; genunchii sunt în extensie sau ușor recurvați, picioarele în *equin*. Membrele sunt cilindro-conice, diametrul descrește regulat de la rădăcină spre extremitate.

Degetele sunt fuzionate. Locul articulațiilor nu este marcat decât de stigmatе sub formă de fosete cutanate.

Aspectul acestor copii se potrivește denumirii de „păpușă de lemn”, care li se acordă uneori, cu membre gracile, cu redoare și balante în același timp.

*Forme incomplete sau localizate*

Deformările pot fi divizate în două grupe, după cum sunt în extensie sau flexie.

a) deformările în extensie – cel mai frecvent sunt atinse articulația cotului și cea a genunchiului, fie simetric pe cele două membre, fie pe unul singur;

b) deformările în flexie pot atinge cele patru membre sau două membre simetrice, sau un singur membru;

c) forme asociate.

Numeroase malformații pot fi asociate artrogripozei: piciorul *varus equin*, polidactilia, atrofia sau hipertrofia degetelor, malformații ale organelor genitale externe, ectopia testiculară, hidrocefalia.

Tratamentul trebuie început cât mai precoce prin procedee ortopedice și chirurgicale care se succed în timp.

Tratamentul ortopedic constă în aparate gipsate succesive, aplicate diferențiat după cum redoarea articulară este în extensie sau în flexie.

Tratamentul chirurgical vizează operații pe părți moi (dezinsertii de grupe musculare, alungire de tendoane) sau pe oase (diverse osteotomii).

#### IV. LEZIUNILE OSOASE BENIGNE CU CELULE GIGANTE

Din grupul acestor afecțiuni fac parte o serie de leziuni benigne cu aparență tumorală, care nu sunt însă neoplazii, ele reprezentând reacții ale țesutului osos la agenți etiologici neelucidați încă.

O caracteristică ce apropie entitățile ce alcătuiesc acest grup o constituie prezența în structura lor a unor celule gigante, adevărate plasmodii cu 10-20 de nucleii, ce reprezintă elemente reacționale la factori iritanți, traumatici, endocrini etc.

Dintre leziunile osoase cele mai des întâlnite în patologia chirurgicală a copilului sunt chistul osos esențial, tumora cu mieloplaxă și osteomul osteoid.

##### A. CHISTUL OSOS ESENȚIAL (SOLITAR)

Termenul de chist osos desemnează în realitate un fals chist, o geodă osoasă fără perete endotelial, unic, localizat electiv în metafiza oaselor lungi.

Această „osteodistrofie juvenilă chistică” este o leziune benignă care evoluează la copilul în plină creștere, mai frecvent între 3 și 15 ani.

Chistul osos se localizează electiv pe 3 oase, care, în ordine, sunt: humerusul, femurul și tibia. Celelalte oase sunt rar sau excepțional afectate: peroneu, cubitus, radius, claviculă, astragal, calcaneu, falange. Metafiza este sediul inițial al chistului, în particular metafiza humerală superioară, aproape de cartilajul de creștere, „chistele diafizare” părând secundare, migrarea lor fiind legată de creștere.

Patogenia chistului osos esențial este încă necunoscută, existând mai multe teorii în acest sens:

1. Teoria neoplazică (Virchow) susține originea chistului prin rezorbția unui condrom osos, dar țesutul cartilajinos, observat uneori, poate proveni dintr-un cartilaj de creștere sau din metaplazia țesutului conjunctiv.

2. Teoria hiperplaziei osteoclastelor - consideră că hiperplazia osteoclastelor, de origine traumatică, determină apariția chistului osos în regiunea metafizară.

3. Teoria infecțioasă - chistul ar fi rezultatul unei infecții cu germeni cu virulență atenuată sau al unei infecții cronice.

4. Teoria traumatică este emisă de Copeland, conform căreia în urma unui traumatism se formează un hematom care determină ulterior un proces de rezorbție osoasă, sub influența terenului, dar și a unor factori încă necunoscuți.

5. Teoria distrofică susține originea ischemică și asimilează chistul osos esențial osteocondritelor, apofizitelor, epifizitelor, afecțiunii ale copilului în creștere.

*Semnele clinice și radiologice* conturează trei tablouri clasice: chistul necompliat, chistul fracturat și chistul după o fractură consolidată.

a. **Chistul necompliat** - clinic: durerea resimțită ca o simplă jenă este localizată la extremitatea unui os lung, este rareori spontană, cel mai adesea provocată de mișcări sau la palpate. Această durere evoluează cu perioade de remisiune și poate iradia spre umăr, genunchi.

Tumefacția, când există, constituie semnul revelator, realizând o creștere fuziformă la extremitatea unui os lung. Se observă la acele oase lungi puțin acoperite de părți moi (peroneu, radius).

Sub tegumentele normale, suple se simte o tumefacție osoasă cu limite imprecise, iar la palpate se pot percepe crepitații pergamentoase.

Mișcările în articulația vecină sunt normale sau puțin diminuate, restul examenelor clinice și paraclinice fiind normale.

*Anatomia patologică.* Așa cum este definit de însăși denumirea lui, chistul osos este solitar, unic, fiind situat în metafiza oaselor lungi.

Macroscopic chistul osos, care, de fapt, este un pseudochist, deoarece nu prezintă membrană proprie endotelială, ocupă în întregime metafiza unui os lung. Interiorul cavității este plin cu lichid serocitrin sau tulbure; la periferie cavitatea este înconjurată de o corticală ca o coajă de ou.

Microscopic pereții cavității sunt căptușiți de un țesut fibros care infiltrează și spațiile haversiene, erodate de celule osteoclastice; se găsesc de asemenea și celule gigante reacționale.

*Radiologia.* Aspectul chistului este caracteristic: corticala osoasă este subțiată, ca trasă cu creionul și suflată de o cavitate clară, ovalară sau fuziformă, la baza metafizei. Cavitatea se oprește la cartilajul de creștere respectând deci epifiza. Polul diafizar al cavității prezintă o limită imprecisă, ca și cum ar fi incomplet închisă spre canalul medular; se termină printr-un inel opac, de os condensat „cupă de ou” (Ombredanne), care îl separă net de canalul medular.



Triada Beck rezumă semnele radiologice la: claritate și transparență a cavității; cerclaj închis regulat, uniform al corticalei; conservarea liniei diafizo-epifizare.

b. **Chistul fracturat:** prezența chistului poate fi uneori relevată de o fractură pe os patologic, apărută în urma unui traumatism minim, cu durere de intensitate redusă, echimoză absentă sau minimă, tumefacție moderată, impotență funcțională variabilă.

*Radiologic* -- un mare număr din aceste fracturi nu sunt decât fisuri lineare și incomplete ale cavității chistice, uneori pot fi fracturi complete fără deplasare notabilă sau cu pătrunderea diafizei osoase în chist. Cel mai frecvent, traiectul fracturii este transversal.

c. **Chistul după o fractură consolidată:** la câteva luni după un traumatism, mai mult sau mai puțin dureros, copilul prezintă vagi dureri. Aspectul membrului este normal și se poate simți la palpare o tumefacție osoasă sau se poate observa o încurbare, o scurtare a acestuia.

*Radiografia* relevă chistul și vechea fractură, uneori cu aspect trabecular și claritate neomogenă.

*Diagnosticul pozitiv și diferențial.* Chistul osos esențial fiind o leziune a perioadei de creștere, diagnosticul diferențial se poate face cu:

1. o tumoră osoasă malignă (osteosarcom), dar acesta prezintă contururi neregulate, invadarea și ruperea corticalei, precum și alte semne de impregnare neoplazică;
2. chondroblastomul se localizează la nivelul epifizei oaselor lungi, dar poate invadea și metafiza;
3. tumora cu mieloplaxă localizată tot în regiunea metafizară, dar aceasta are o imagine vacuolară, mai puțin clară și uneori invadează epifiza;
4. osteita fibroasă localizată, cavitate cu conținut fibros care, radiologic, dă o claritate mai redusă decât cea a chistului;
5. fibromul condromixoid - afecțiune rară care afectează cel mai frecvent membrele inferioare;
6. chistul anevrismal al osului are aspect de osteoliză, cu expansiunea tumorii în părțile moi, fiind limitată de un contur subțire;
7. lacunele osteomielitice (abcesul central Brodie) se diferențiază prin reacția condensată periferică, prin VSH crescută, durere spontană;
8. geodele luetice sunt multiple, prezintă reacție condensată în jur, RBW pozitiv.

*Tratamentul.* Chistul osos esențial beneficiază de diverse metode terapeutice în funcție de localizarea acestuia.

Tratamentul chistelor osoase necomplicate:

a) membre superioare (care nu suportă greutatea corpului)  
- injectarea intrachistică de corticoizi care modifică permeabilitatea pereților chistului, evită reapariția lichidului și facilitează osificarea. Această metodă, folosită frecvent în ultimii ani, necesită anestezie generală, evacuarea prin puncție a lichidului din interiorul chistului și injectarea de hidrocortizon acetat. Se practică 3-4 injecții la interval de 30 de zile, evoluția urmărindu-se prin control radiologic.

În caz de eșec se practică:

- chiuretare simplă,  
- chiuretare și plombare cu grefoane osoase, recoltate din oase spongioase sau coaste.

b) membre inferioare (care susțin greutatea corpului)

- tratament chirurgical de la început, pentru a da rezistență osului.

Tratamentul chistelor osoase complicate cu fractură:

a) ortopedic, inițial prin imobilizarea în aparat gipsat a segmentului de membru afectat,

b) chirurgical, în caz de eșec al tratamentului ortopedic sau când indicația operatorie se impune de la început.

## B. TUMORA CU MIELOPLAXE

Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată de către Nelaton în anul 1856. Denumirea se referă mai mult la un criteriu histologic, fiind greu de încadrat într-o categorie sau alta de afecțiuni osoase, având în vedere nespecificitatea caracterelor clinice și anatomo-patologice.

Totuși o serie de criterii se pot grupa pentru a defini această entitate:

- a) tumoră osoasă,
- b) localizare unică, în general,
- c) osteolitică,
- d) se dezvoltă întotdeauna pe un os spongios la nivelul metafizelor și epifizelor oaselor lungi,
- e) benignitatea, criteriu propus de Gross, în anul 1879, dar discutabil.

Lichtenstein și Jaffe consideră că tumorile cu mieloplaxe au un potențial evolutiv variabil. Există trei posibilități evolutive: 1) tumoră cu mieloplaxe cu evoluție benignă; 2) tumoră susceptibilă de recidivă locală; 3) tumoră malignă (*d'emblée*).

În statistica ultimilor 10 ani, în Spitalul Clinic Central de Copii s-au internat 11 bolnavi cu diagnosticul de tumoră cu mieloplaxă, dintre care 10 de sex feminin.

Contrar majorității tumorilor osoase, rareori apar înainte de 20 de ani.

Sunt tumori ce se dezvoltă în țesutul spongios al osului, la nivelul oaselor lungi. Există trei localizări de elecție: extremitatea distală a femurului; extremitatea proximală a tibiei și extremitatea distală a radiusului.

*Patogenia.* Sunt incriminate două mecanisme patogenice: 1) traumatismul (conduce la un hematom subcortical care va declanșa o hiperplazie excesivă); 2) infecția (sugerată de aspectul pseudoinflamator al tumorii).

Cu tot aspectul ei tumoral, afecțiunea rămâne considerată ca o distrofie locală, la care, pe lângă traumatismul sau infecția cronică determinate, intervine și un alt factor predispozant, încă necunoscut.

*Anatomia patologică.* Țesutul tumoral este foarte moale cu consistență gelatinoasă de culoare brun-roșcată.

Microscopic, tumora este alcătuită din:

a) mieloplaxă, celule reacționale de talie mare, cu numeroși nuclei, cu intense proprietăți fagocitare;

b) stromă alcătuită din celule mononucleate mici fuziforme sau stelate, mieloplaxă născânde (din fuziunea mai multor celule mici), fibrile de colagen și capilare numeroase (ceea ce explică bogata vascularizație a tumorii).

*Simptomatologia* este, în general, săracă, boala evoluând multă vreme asimptomatic. Două semne clinice atrag atenția și anume: durerea și tumora.

Durerea este vagă, suportabilă, cu caracter reumatoid și apare cu 1-2 ani înaintea tumorii.

Tumora deformează moderat regiunea și, cu timpul, se poate dubla ca volum. Tegumentele supraiacente, de multe ori, prezintă o circulație colaterală evidentă, iar la palpare sunt mai calde decât cele de la distanță de tumoră. La palpare se poate simți crepitația pergamentoasă datorată subțierii excesive a stratului osos care limitează tumora.

Articulația din vecinătate nu este afectată, ganglionii nu sunt interesați.

*Examenul radiologic* arată o extremitate osoasă mărită, deformată, mai transparentă, care ocupă metafiza iar, uneori, și epifiza. Această imagine este bine delimitată de părțile moi și de osul sănătos. Aria transparentă este împărțită în compartimente de diferite mărimi de o rețea de despărțituri osoase neregulate, dar foarte fine.

Absența oricărei imagini de edificare osoasă (osteogeneză) constituie un semn important de benignitate, care permite diferențierea de sarcomul osteogenetic care este osteolitic, dar și osteogenetic. Există uneori și excepții de la această regulă, când apar forme radiologice monstruoase și când diagnosticul de certitudine îl stabilește numai examenul histopatologic.

*Diagnosticul pozitiv* se poate face numai când există o concordanță între simptomatologie, examenul radiologic și examenul histologic.

*Diagnosticul diferențial* se poate face cu:

1. chistul osos esențial, dar acesta se întâlnește mai frecvent la vârste mai mici și este situat numai la metafiză, nu depășește cartilajul de creștere;

2. tuberculoza osoasă în formele incipiente, pentru care pledează adenopatia, atrofia musculară și semnele de artrită. Radiografia arată decalcifieri importante și leziuni articulare;

3. osteomielite și sifilisul osos au reacții hiperostozante importante;

4. osteosarcomul – în această afecțiune durerea este mai intensă, are caracter osteocop, are o evoluție rapidă, tumora crește repede, iar pe radiografie se observă distrugerii osoase importante și osteogeneză anarhică;

5. metastazele unor tumori maligne deja cunoscute.

*Tratamentul* este chirurgical și radioterapic. Actul chirurgical constă în evidarea și chiuretarea cavității și grefarea cu fragmente de os spongios. Acest tratament dă vindecări durabile observate la bolnavii urmăriți mulți ani după intervenția chirurgicală.

Radioterapia își găsește aplicarea în cazul localizărilor pe oase greu accesibile chirurgical (vertebre) sau la bolnavii care refuză tratamentul chirurgical.

### C. OSTEOMUL OSTEICID

Osteomul osteoid este o leziune distrofică caracterizată printr-un focar central de țesut osteoid (nidus) înconjurat de o mică condensare osoasă, dacă este situat într-un țesut spongios sau de hipertrofie, sau de o condensare osoasă considerabilă dacă este localizat în corticală osoasă. Este o leziune unică, de regulă, observată mai frecvent în a 2-a decadă de viață și afectează mai mult sexul masculin.

Cei mai mulți autori încadrează osteomul osteoid printre tumorile osoase, alții îi atribuie o origine infecțioasă datorată condensării osoase ce însoțește leziunea, iar alții îl consideră rezultatul unor microtraumatisme.

Osteomul osteoid prezintă două localizări de elecție: femurul și tibia. La nivelul femurului leziunea este de „tip metafizar“, provocând un nidus cu o redusă reacție osoasă, pe când la nivelul tibiei se observă o leziune de „tip cortical“ cu o intensă reacție de condensare osoasă în lungime. Mai sunt posibile și alte localizări: peroneu, radius, humerus, astragal, falange, vertebre, calcaneu etc.

*Anatomia patologică.* Elementul esențial este o mică leziune, nidus, cu diametrul de 5–20 mm, rotundă sau ovalară, roșie, alcătuită din țesut conjunctiv în care se găsesc trabecule de țesut osos și osteoid. Reacția sclerozantă a țesutului periferic este o leziune secundară ce produce limitarea leziunii.

Histologic prezintă o stromă conjunctivă foarte vascularizată, cu celularitate bogată, cu abundente osteoblaste, câteva osteoclaste și travee osteoide și osoase.

*Clinica.* Durerea constituie simptomul major, inițial vagă, intermitentă, ea devine intensă, uneori continuă, de regulă cu un maximum nocturn. Durerea este bine localizată, la nivelul osului afectat, exacerbată la palpate și poate ceda după administrarea de aspirină. La nivelul membrului inferior, durerea poate provoca șchiopătare.

Inconstant se percepe o tumefacție osoasă moderată, o atrofie musculară și o discretă reacție articulară, dacă leziunea este vecină unei articulații. Nu există nici un semn infecțios, iar examenul sângelui este normal.

*Radiologia.* Leziunile radiologice apar tardiv. Nidusul apare ca o pată clară, rotundă sau ovalară, cu margini regulate, de o claritate omogenă în formele tinere; alteori se observă în cadrul nidusului un fel de mici secheste (imagine „în cocardă“). Condensarea inelară ce înconjoară claritatea centrală poate evoca un aspect de „semn de țință“. Reacția perifocală este în general moderată, realizând doar un lizereu de condensare în jurul nidusului în leziunile metafizice. Ea atinge maximum în caz de leziune corticală, cu reacție osoasă intensă fuziformă.

Vindecarea poate surveni spontan, uneori după lungi ani de durere. Intervenția chirurgicală suprimă imediat durerea.

*Diagnosticul diferențial* se face cu abcesul central Brodie, granulomul eozinofil, aspectele sclerozei osoase ale osteomielitei sclerozante (tip Garre), fibrosarcomul și cu reticulosarcomul Ewing.

*Tratamentul* constă în ablația nidusului și a întregii zone sclerozante. Întrucât, în majoritatea cazurilor, nidusul este greu de reperat macroscopic, este necesară o exegeză largă în țesutul osos pentru a avea certitudinea îndepărtării acestui nucleu de condensare, responsabil de simptomatologia clinică.

## V. OSTEONCONDROPATILE LOCALIZATE

(Necrozele osoase aseptice)

Sub denumirea de osteocondropatii localizate sau necroze osoase aseptice au fost grupate o serie de afecțiuni osoase care prezintă caractere comune etiopatogenice și anatomo-clinice, dar care sunt cunoscute în practică sub denumirile variate de osteocondrite, epifizite sau apofizite.

Aceste tulburări care intră în cadrul distrofiilor osoase ale perioadei de creștere a adolescenței au ca manifestare anatomo-patologică decalcifierea osului, ramolirea și deformarea lui, ducând la suferințe locale ce au fost confundate multă vreme cu suferințe osteoarticulare de etiologie variată, dar în special cu tuberculozele osteoarticulare.

Deși etiopatogenia n-a fost bine precizată nici până astăzi, s-a stabilit că nu este vorba de un proces infecțios, ci de o tulburare de tip distrofic.

În cadrul distrofiilor distingem: (fig. 128)

- osteocondrita extremității superioare a femurului (Legg-Calvé-Perthes),
  - epifizita vertebrală (Scheuermann),
  - apofizita tibială anterioară (boala lui Lannelongue-Osgood-Schlatter),
  - osteocondrita porțiunii mediale a epifizei superioare a tibiei (Blount),
  - apofizita rotuliană (boala lui Larsen-Johansen),
  - apofizita posterioară a calcaneului (Sever),
  - scafoidita tarsiană (Köhler I),
  - epifizita celui de al II-lea metatarsian (Köhler II),
  - apofizita celui de al V-lea metatarsian (Iselin),
  - osteocondrita capului humeral (Hass),
  - epifizita și epicondilita humerală,
  - osteocondrita semilunarului (Kienbock) etc.
1. osteocondrita capului humeral (Hass)
  2. epifizita vertebrală (Scheuermann)
  3. epifizita crestei iliace
  4. epifizita epicondilului lateral al humerusului

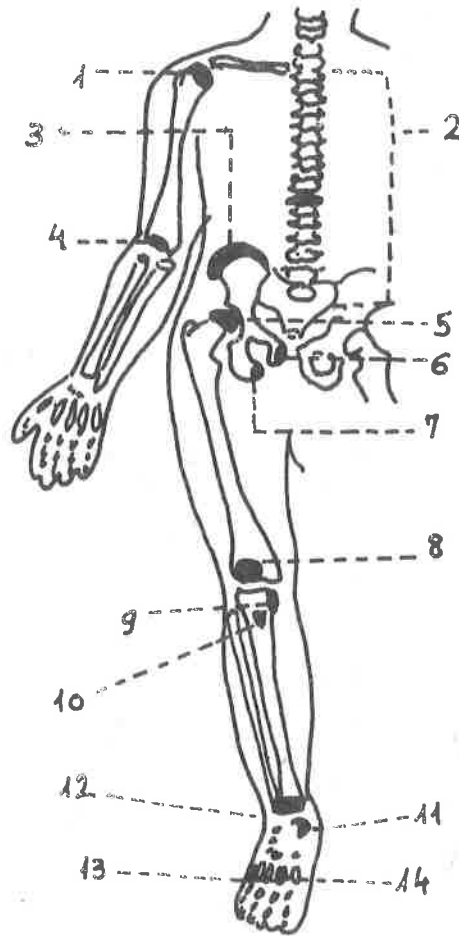


Fig. 128 – Localizările osteocondropatiilor

5. osteocondrita extremității superioare a femurului (Legg-Calvé-Perthes)
- 6-7. epifizită ischio-pubiană
8. apofizita rotuliană (Larsen-Johansen)
9. osteocondrita porțiunii mediale a epifizei superioare a tibiei (Blount)
10. apofizita tibială anterioară (Lannelongue-Osgood-Schlatter)
11. scafoidita tarsiană (Köhler I)
12. apofizita posterioară a calcaneului (Sever)
13. apofizita celui de al V-lea metatarsian (Iselin)
14. epifizita celui de al II-lea metatarsian (Köhler II)

La început, toate acestea au fost descrise separat ca entități morbide speciale, ca și cum n-ar fi avut nici o legătură între ele. Cu timpul, s-a văzut că toate acestea țin de aceeași alterare distrofică a țesutului osos, alterare care apare în perioada de creștere, în preajma adolescenței. Alterarea este tranzitorie; după un timp variabil, osul își reia consistența normală, dar păstrează deformarea care s-a produs în timpul stadiului de ramolire. Biopsiile făcute din zonele de necroză aseptică osoasă nu au putut să lămurească patogenia. Cauza e fost pusă pe seama unei tulburări în funcția glandelor endocrine, atât datorită faptului că aceste distrofii apar în preajma pubertății și se vindecă după terminarea ei, cât și datorită faptului că o parte dintre ele se întâlnesc, în special, la copiii care prezintă disfuncții endocrine.

#### A. BOALA LEGG-CALVÉ-PERTHES

*Definiția și istoricul.* Cunoscută și sub numele de osteocondrită deformantă juvenilă sau coxa-plana, boala Legg-Calvé-Perthes este o afecțiune localizată la nivelul epifizei proximale a femurului. Deși este una dintre cele mai frecvente maladii ale șoldului, ea rămâne una din cele mai puțin cunoscute boli ale ortopediei pediatrice.

În 1909, Waldenström a descris pentru prima oară caracteristicile radiologice ale bolii, manifestările clinice fiind semnalate ulterior.

În 1910, Legg, la Boston, Calvé în Franța și Perthes în Germania, au descris afecțiunea și i-au recunoscut originea neinfecțioasă.

Boala Legg-Calvé-Perthes aparține grupului osteocondritelor caracterizate prin necroză avasculară și tulburări de osificare encondrală la nivelul centrilor de osificare.

*Factorii predispozanți.* În familiile copiilor suferinzi s-a constatat o incidență de 2% până la 20% a bolii, ea afectând, mai ales, pe ultimii născuți și, în special, pe băieți (4:1 față de fete). De asemenea, se pare că ar exista o asociere a bolii L-C-P și cu anomalii congenitale minore ale aparatului genitourinar.

*Etiologia* bolii Legg-Calvé-Perthes rămâne necunoscută. Totuși este acceptată teoria conform căreia tulburările ar fi provocate de o întrerupere a circulației sanguine la nivelul capului femural.

A fost studiată rețeaua vasculară a capului femural și s-au propus cauze variate ce ar putea duce la oprirea fluxului sanguin cum ar fi traume diverse, ocluzie vasculară secundară creșterii



presiunii intracapsulare, ca urmare a unei sinovite acute, distrucție venoasă cu tromboză intraepifizară secundară, creșterea vâscozității sângelui etc.

*Patogenia.* În general are loc un proces de ischemie a cărei cauză a rămas necunoscută, proces care suprimă în cea mai mare parte sau în totalitate aportul sanguin de la nivelul capului femural. Procesele de osificare de la nivelul periostului și cartilajului de creștere încetează temporar, în timp ce cartilajul articular hrănit de lichidul sinovial continuă să se dezvolte.

Pe radiografie se observă un nucleu de osificare de dimensiuni reduse în timp ce spațiul ocupat de cartilajul de creștere este din ce în ce mai mare. Aceste modificări radiografice preced apariția modificărilor de opacitate a epifizei.

Treptat reîncep procesele de revascularizare a capului femural, întâi la periferie, apoi spre interior, pe măsură ce rețeaua se dezvoltă, osteoclaștii și osteoblaștii acoperă suprafața corticalei avasculare și partea centrală, trabeculară.

Procesele de osteoliză care au loc simultan pot duce la o scădere a rezistenței osoase având drept rezultat apariția fracturilor pe os patologic. Până la acest punct boala poate evolua asimptomatic urmând ca evoluția ulterioară să fie determinată de prezența sau de absența fracturilor subcondrale. În funcție de aceste fracturi, Cattarall, în 1971, și, ulterior, Thomson și Salter au făcut o serie de clasificări cu indicații nete chirurgicale.

*Examenul radiologic.* În evoluția bolii se recunosc trei stadii cu expresie radiologică. În primul stadiu apare o opacificare crescută a nucleului epifizar în raport cu nucleul din partea sănătoasă, reflectând demineralizarea structurilor osoase din jur, ca urmare a hiperemiei, iar regiunea metafizară se lărgeste.

În cel de al doilea stadiu, pe lângă opacifierea nucleului epifizar, întâlnim și fragmentarea și turtirea sa.

În stadiul al treilea, de vindecare, nucleul epifizar devine din nou regulat, cu un contur net, dar colul format poate rămâne mai scurt și gros.

*Simptomatologia.* Debutul clinic este înregistrat la băieți între 4-8 ani (media 7 ani), dar poate apărea și la 11-12 ani.

Dacă afecțiunea este bilaterală, semnele vor apărea la un sold cu cel puțin un an mai devreme decât la celălalt.

Semnele principale ale bolii sunt:

- durerea, în repaus și mers,
- mersul antalgic, caracterizat prin reducerea de sprijin pe membrul afectat, în timp ce perioada de sprijin pe membrul sănătos rămâne nemodificată,
- spasmul muscular evidențiat de limitarea mișcărilor de rotație internă și externă a coapsei,
- atrofia musculaturii proximale a coapsei.

*Diagnosticul* este sugerat de anamneză și de datele obținute la examenul clinic și este impus de examenul radiologic.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu:

a) coxalgia, cu care se confundă frecvent; în osteocondrită nu se întâlnește adenopatie, iar radiografic leziunile sunt mult mai intense la apariția primelor dureri decât într-o coxalgie. Capul femural este deformat și fragmentat în osteocondrită, fără leziuni ale oaselor vecine.

b) sinovita monoarticulară tranzitorie a șoldului; apare la 1-2 săptămâni după o infecție virală a căilor respiratorii superioare.

c) faza precoce a unei infecții bacteriene a articulației (artrită septică din osteomielită).

d) afecțiuni traumatice ale șoldului.

*Prognosticul* pe termen scurt privește deformările capului femural, iar pe termen lung apariția osteoartritei degenerative secundare la nivelul șoldului afectat.

*Tratamentul* are ca obiective principale:

1. eliminarea sensibilității crescute de la nivelul articulației șoldului afectat; este necesară o perioadă de aproximativ 1-2 luni de repaus strict.

2. menținerea mobilității articulare; studii asupra biomecanicii acestei articulații au dus la concluzia că imobilizarea îndelungată are efecte defavorabile, mai ales în ceea ce privește procesul de osteogeneză și deci de vindecare.

3. prevenirea deplasării capului femural.

4. menținerea sfericității capului femural; pentru a se atinge aceste obiective trebuie să „despovărăm” capul femural de greutatea corpului, fie prin repaus la pat, fie prin imobilizări în aparate gipsate (bară de abducție), care să împiedice mersul, dar să permită mișcări de rotație internă-externă în articulația coxofemurală, în așa fel încât presiunea pe capul femural să se facă egal pe toată „sfera” sa. În același scop se utilizează pe scară din ce în ce mai largă orteze de abducție cu sprijin ischiatic. „Despovărarea” capului femural bolnav durează în medie 1 an - 1 an și 6 luni; uneori chiar mai mult.

Tratamentul chirurgical ce se utilizează, uneori cu bune rezultate, se referă la osteotomia de bazin Chiari (în caz de subluxație) și la coborârea marelui trohanter (în coxa-vara reziduală).

Celelalte tipuri de intervenții (foraje de col + cap femural cu sau fără introducerea de grefoane osoase, evitări de zone necrozate și înlocuire cu grefoane pediculate) nu și-au arătat superioritatea față de tratamentul conservator.

Netratată corespunzător, maladia Legg-Calvé-Perthes lasă sechele funcționale importante.

#### B. APOFIZIA TIBIALĂ ANTERIOARĂ (MALADIA LANNELONGUE - OSGOOD - SCHLATTER)

A fost descrisă clinic de Lannelongue (1878), iar Osgood și Schlatter, în 1903, au adus contribuții importante la conturarea entității, înainte de confirmarea radiologică a leziunilor.

Este vorba de o apofizită de creștere, legată de dezvoltarea tuberozității tibiale anterioare și de modificările vasculare care pot surveni la acest nivel.

*Simptomatologia.* Boala afectează cu predilecție sexul masculin, apărând între 11-15 ani, cu dureri spontane sau la traumatisme minime, la nivelul tuberozității anterioare a tibiei; uneori durerea poate fi bilaterală, fie simultan, fie alternativ.

Durerea este vagă, încât nu i se poate preciza locul, dar tuberozitatea anterioară a tibiei crește în volum, tegumentele care o acoperă sunt hiperemice, calde. La presiune regiunea este dureroasă, genunchiul este uneori voluminos, dar mișcările în articulație sunt libere, cu excepția flexiei forțate care devine dureroasă prin tracțiunea evadricepsului asupra tuberozității tibiale anterioare.

*Examenul radiologic* se face în mod obligatoriu bilateral și numai din profil. În mod normal, înainte de 10 ani, nu există o osificare a punctelor osoase reprezentând această apofiză. În cazul maladii Osgood-Schlatter, apofiza tibială se recurbează „în trompă de tapir”, este fragmentată sau prezintă zone de condensare și zone clare de osificare insuficientă.

*Evoluția* este de lungă durată, dar durerea este lejeră, intermitentă, cedează la repaus și reapare imediat după eforturi; rareori determină o veritabilă impotență funcțională.

În final, când tuberozitatea anterioară a tibiei este osificată, durerea dispare, apofiza rămânând mai voluminoasă.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu: rupturile ligamentului rotulian, care apar în urma unui traumatism violent; osteomielita cronică - aceasta se însoțește de febră, leucocitoză, dureri continue; osteita TBC - instalare insidioasă, alte semne de impregnare bacilară; reumatismul articular acut.

*Tratamentul.* În cele mai multe cazuri vindecarea se face spontan, o dată cu creșterea în vârstă și osificarea tuberozității.

În cazurile ușoare se recomandă un repaus relativ cu interzicerea sporturilor de performanță, dar fără împiedicarea activității școlare.

Revulsia locală, calciu, vitaminele, calmantele sunt utilizate mai mult din principiul de a aplica un tratament decât pentru eficacitatea lor reală.

În cazurile foarte dureroase, care sunt extrem de rare, este justificat un tratament chirurgical care constă în foraje multiple cu ablația tuberozității anterioare.

### C. CIFOZA DORSALĂ JUVENILĂ (Epifizita vertebrală. Maladia Scheuermann)

Această cifoză este întâlnită în 9 cazuri din 10 la sexul masculin la vârsta de 14-17 ani. La sexul feminin se întânește precoce, la 12-16 ani.

Este vorba de o leziune de creștere, de dezvoltarea punctelor epifizare ale corpurilor vertebrale care apar la 12 ani la fete și la 13 ani la băieți, realizând pe imaginea radiografică de profil, mici puncte osoase triunghiulare, situate înapoia sau înaintea discurilor vertebrale.

Clinic cifoza se dezvoltă în cursul unui puseu de creștere, fie insidios, fie brusc. În acest caz, debutul este marcat de dureri dorsale sau dorso-lombare calmate de repaus. Reacțiile radiculare și febra au fost semnalate în mod excepțional.

La examenul clinic coloana este rigidă, cifoza ireductibilă, ea nu este nici spontan, nici manual corijibilă, chiar dacă puseul dureros a dispărut.

Examenul radiologic evidențiază clișeul de profil, corpurile vertebrale plasate în centrul curbării (de obicei T7, T8, T9), care apar cuneiforme, fiind mai puțin înalte anterior decât posterior. Punctele apofizare anterioare sunt fragmentate, tind să se unească cu cele ale vertebrelor vecine iar discurile intervertebrale își pierd din înălțime.

Evoluția este variabilă. Formele ușoare se vindecă în 6-8 luni fără modificări reziduale notabile, în timp ce formele grave evoluează în 2-2,5 ani lăsând o cifoză definitivă (pe clișeul radiografic observându-se croșete, osificări ligamentare care sudează înainte corpurile vertebrale).

Diagnosticul diferențial este ușor de realizat cu celelalte cifoze, grație radiografiei, vârstei bolnavului și tipului rigid al acestei cifoze. Diagnosticul diferențial se face cu morbul lui Pott,

precum și cu alte infecții vertebrale (în special, stafilococice), dar leziunile vertebrale ating rareori mai mult de 2 vertebre.

*Tratamentul* este, în cea mai mare parte, simptomatic. În cazurile dureroase trebuie suprimat orice fel de sport și copilul trebuie să stea în repaus pe pat plat, cu umerii și capul la același nivel, uneori pe un pat gipsat, dacă este necesar. O dată cu dispariția durerii, în cazurile ușoare se poate continua gimnastica de corecție prin exerciții de hiperextensie. Cazurile mai grave necesită corsete gipsate succesive în suspensie sau extensie și apoi un corset ortopedic de menținere.

## VI. LUXAȚIA CONGENITALĂ DE ȘOLD

Luxația congenitală de șold este una dintre malformațiile grave ale membrelor, relativ frecvent întâlnită, care lasă sechele funcționale deosebit de importante, greu de tratat și cu un grad înalt de invaliditate.

Spre deosebire de luxația traumatică a șoldului în care capul femural pierde contactul cu cavitatea acetabulară în urma unui traumatism major și unde elementele ce alcătuiesc articulația sunt normal dezvoltate, în luxația congenitală de șold, pierderea dreptului de domiciliu al capului femural se face treptat datorită displaziei cotilului și capului femural.

De la naștere și până la 7-8 luni, întâlnim displazia luxantă de șold, afecțiune în care cotilele sunt displazice, capetele femurale nu sunt conținute în totalitate de cavitățile cotiloide fiind plasate în fața acestora; de cele mai multe ori, colul femural este anteversat.

Excepțional de rar luxația poate apărea încă de la naștere purtând denumirea de luxația teratologică.

Această malformație are un net caracter familial, boala întâlnindu-se, uneori, la mai mulți membri ai aceleiași familii, dar poate apărea și sporadic, transmiterea ereditară nedepășind 10% din cazuri.

Sexul feminin este mult mai afectat, proporția dintre cele două sexe, în cazul luxației fiind de 7/1. În cazul displaziei luxante această proporție nu depășește 3/1.

Repartiția geografică este foarte variabilă: frecvent întâlnită în țările europene (Franța, Italia, Germania, Cehia, Slovacia, aproximativ 3‰), excepțională la rasa galbenă și practic neîntâlnită la rasa neagră. În țara noastră procentajul este de 1‰, boala întâlnindu-se mai frecvent în N-V Transilvaniei.

*Etiopatologia.* Cauzele displaziei luxante de șold sunt încă incomplet elucidate. De-a lungul anilor s-au emis numeroase teorii dintre care unele își păstrează și astăzi, în parte, valabilitatea:

1. Cea mai veche teorie patogenetică este teoria traumatică emisă încă din antichitatea de către Hipocrate. Traumatismul

intrauterin, traumatismul obstetrical, nașterea pelviană au constituit multă vreme explicații ale producerii bolii, dar această teorie a fost abandonată, deoarece nu poate explica hipoplazia cotilului și a capului femural, existente încă din viața intrauterină.

2. Teoria inflamatorie explică producerea luxației consecutive unei hidartroze a șoldului (Sedillot).

3. Teoria musculară atribuie luxația congenitală contracțiilor musculare și, în special, contractării mușchiului psoas, care în perioada intrauterină este relaxat, iar prin extensia lui bruscă și forțată după naștere, ar produce luxația capului femural.

4. Teoria antropologică (Le Damany) este legată de condițiile anatomice și de dezvoltarea articulației șoldului uman. La 4 luni, capul femural este bine centrat, dar progresiv condițiile mecanice se degradează. Colul femural devine mai aneversat, cotilul mai puțin adânc, capsula mai laxă, luxația fiind expresia unui grad mai avansat de evoluție a rasei albe. La popoarele evolute, creșterea volumului encefalului și a craniului ar determina modificările de statică a bazinului ce ar duce, în final, la hipoplazia cotilului și la o orientare defectuoasă a acestuia, favorizând luxația. Deși fundamentată pe observații reale, concluziile lui Le Damany sunt eronate și absența luxației la rasele neagră și galbenă se datorează probabil altor factori.

5. Teoria opririi în dezvoltare a articulației șoldului arată că displazia coxo-femurală este consecința unei opriri în dezvoltarea regiunii într-un anumit moment al vieții intrauterine care poate fi agravată de diferiți factori ca: poziția în flexie și rotația externă a coapselor în timpul vieții intrauterine sau diferiți factori postnatați. Aceasta este cea mai acceptată teorie.

Luxația poate fi uni- sau bilaterală, în toate statisticile bilateralitatea fiind cea mai frecventă. În cazul celor unilaterale, se pare că șoldul stâng este atins cu predilecție.

*Anatomia patologică.* Există o serie de modificări osteoarticulare în displazia luxantă de șold și în luxație, care se aggravează cu vârsta:

a) cotilul este aplazic, nu are profunzime, planul său de deschidere înainte părând normal, dar marginile antero-superioare și postero-superioare sunt rotunjite și aplazice. Rebordul fibrocartilagos al cotilului este deplasat în sus sau răsfrânt spre cotil. Capsula este destinsă, această laxitate articulară se însoțește de o retracție a mușchilor flexori (iliopsoas) și a rotatorilor externi.

b) colul femural este anteversat și privește înainte sub un unghi de  $60^\circ$  și chiar mai mult. Această anteversie se completează cu cea a cotilului, astfel că planul de deschidere a cotilului și

axul de anteversie al capului și al colului femural sunt aproape paralele.

Le Damany a demonstrat că de la 60° anteversie, coaptarea articulară este atât de precară, încât luxația este aproape inevitabilă.

Aceste efecte pot antrena luxații adevărate, capul femural rămânând învelit de capsula articulară, dar ieșind din cavitatea cotiloidiană. Uneori deplasarea este mai puțin importantă, capul femural rămânând în poziție marginală, deformând bureletul cartilaginos și ovalizând cotilul.

Studiile artrografice, constatările operatorii au permis precizarea condițiilor anatomice exacte ale malformației:

a) Capul femural în luxație este deplasat în sus, fiind situat la distanță de cotil.

b) Există un retard de osificare a nucleului capului femural; când acesta apare este mai mic decât cel normal și situat mai extern; colul femural este scurt. La copilul mic, capul femural este rotund, dar cu vremea el devine conic și uneori împărțit în două de către ligamentul rotund.

c) Anteversia capului femural este rareori mai mică de 45°, frecvent ea atingând 60°.

d) Cotilul este plat, deci unghiul tavanului cotiloidian este foarte verticalizat. Partea cartilaginoasă și bureletul alcătuiesc o formațiune numită limbus. În mod normal el prelungește marginea externă a tavanului osos și dă inserție prin fața sa externă capsulei. În caz de luxație limbusul este lărgit, recurbat spre cotil, aderând uneori la partea cartilaginoasă. În fundul cotilului nelocuit se află țesutul fibrogrăsos dezvoltat în exces care contribuie la micșorarea cavității articulare.

e) Ligamentul transvers al acetabulului (reunește cele 2 coarne ale limbusului) este lung, gros și dispus înaintea părții joase a cotilului formând o bară transversală. El trebuie excizat pentru a permite o bună reducere.

f) Ligamentul rotund, atunci când există, este lărgit, gros și se inseră pe vârful capului femural, traversând apoi istmul capsular. Se etalează pe fundul cotilului și pe ligamentul transvers al acetabulului.

g) Capsula articulară însoțește capul femural în deplasarea lui. Din cauza tracțiunii pe care o suportă, capsula este îngroșată, iar prin întinderea continuă exercitată de capul femural se alungește luând forma unei clepsidre cu o cameră superioară mai mare (camera cefalică) și una inferioară (camera cotiloidiană), despărțite de o zonă foarte îngustată numită istm ce se opune aproape în toate cazurile reducerii ortopedice. (fig. 129)

*Semnele clinice.* Criteriile de diagnostic în displazia șoldului nu sunt foarte clar definite. Nici un semn clinic izolat nu permite



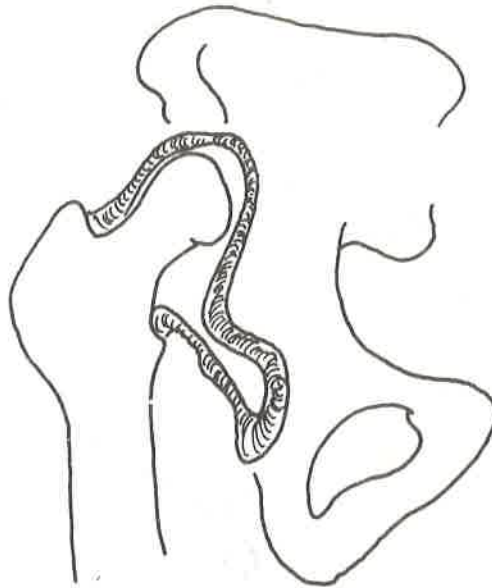


Fig. 129 - Aspectul de „clepsidră”  
a capsulei articulare

singur stabilirea diagnosticului de certitudine, dar dacă este sesizat se poate suspecta existența displaziei și șoldurile trebuie examinate radiologic.

A devenit clasic ca semnele clinice în luxația congenitală de șold să fie împărțite în funcție de momentul începerii mersului. Sub influența mersului, starea de preluxație se transformă progresiv în luxație.

Datorită importanței deosebite a diagnosticării cât mai precoce a bolii, enumerăm semnele principale care trebuie căutate la un nou-născut și în primele luni de viață. Semnele clinice de displazie luxantă sunt:

1. Semnul resortului descris de Ortolani poate fi găsit până la vârsta de 3 luni și constă în perceperea unui clacment al capului femural când se execută mișcarea de flexie a coapselor pe bazin, urmată de abducția acestora.

2. Semnul limitării abducției coapselor, important în special pentru displaziile unilaterale, unde se poate face comparația cu coapsa de partea sănătoasă. În mod normal, când se încearcă abducția maximă a coapsei, fața externă a acesteia trebuie să atingă planul pe care este examinat copilul. În caz de displazie, adductorii limitează abducția mult înaintea atingerii acestui reper. Atunci când abducția este limitată la 60° sau mai puțin, trebuie făcută în mod obligatoriu radiografia de bazin.

3. Exagerarea mișcărilor de rotație (semnul lui Gourdon) care în mod normal este de 90°, în luxație ajunge la 180°.

Semnul ramurii ischiopubiene: la palpate se poate constata o inegalitate de grosime a ramurilor ischiopubiene (semn inconstant).

5. Asimetria pliurilor tegumentare de pe fața internă a coapsei și subfesiere nu are valoare, deoarece pliurile sunt în mare parte determinate de dispoziția țesutului celular subcutanat și nicidecum nu denotă scurtarea membrului inferior respectiv.

6. Asocierea frecventă cu piciorul valgus congenital, în special la fetițe.

După ce copilul a mers și s-a produs luxația, întâlnim o serie de alte semne clinice:

1. Scurtarea membrului inferior luxat.

2. Devierea fantei vulvare spre partea luxată.

3. Semne de ascensiune trohanteriene: a) capul femural nu mai poate fi palpat la baza triunghiului lui Scarpa, el aflându-se fie înainte și în afară sub splina iliacă, fie în regiunea fesiară posterioară; b) trohanterul mare depășește în sus linia lui Nelaton-Roser. Această linie imaginară unește tuberozitatea ischiatică cu spina iliacă antero-superioară când copilul este în decubit dorsal cu coapsa flectată la 45°. În mod normal linia este tangentă la trohanter (fig. 130); c) linia lui Shoemaker (linia ce unește trohanterul mare cu spina iliacă anteroposterioară) întretaie linia mediană a abdomenului în mod normal deasupra ombilicului. În caz de luxație această linie întretaie linia mediană sub ombilic (fig. 131); d) triunghiul lui Bryant prezintă cateta.

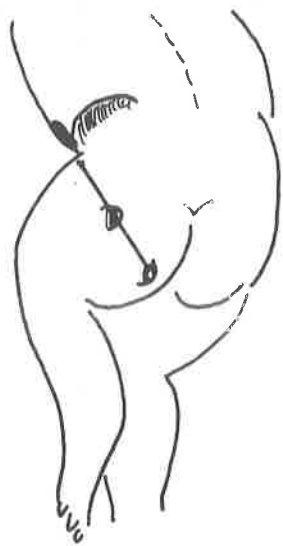


Fig. 130 -- Trasarea liniei Nelaton-Roser

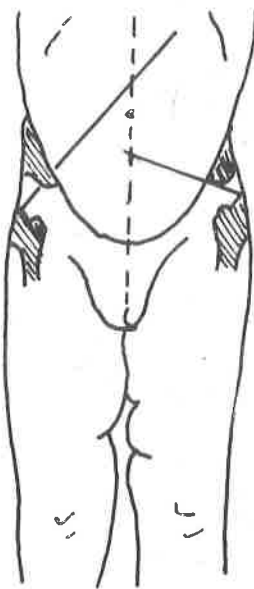


Fig. 131 - Trasarea liniei Shoemaker

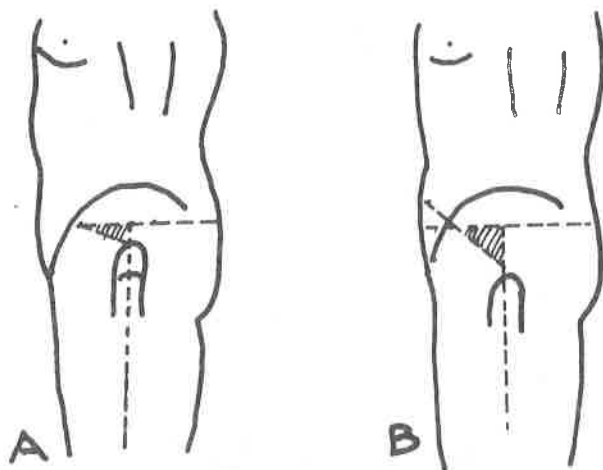


Fig. 132 - Construirea triunghiului Bryant: A) șold luxat,  
B) șold normal

ridicată din vârful trohanterului, mai scurtă. Triunghiul lui Bryant se construiește astfel (fig. 132):

- se unește relieful trohanterului mare cu spina iliacă antero-posterioară;

- se ridică o perpendiculară din trohanter ce prelungește în sus axul coapsei;

- din spina iliacă antero-posterioară se trasează o linie perpendiculară pe precedentă.

Se obține astfel un triunghi isoscel care în caz de luxație devine dreptunghic sau chiar se inversează dacă ascensiunea trohanteriană este foarte mare; e) semnul lui Trendelenburg este pozitiv (sprijinul pe piciorul bolnav se face înclinând toracele de aceeași parte, în vreme ce bazinul se înclină în jos spre partea opusă datorită insuficienței mușchiului fesier mijlociu a cărui contracție nu mai este eficientă ca să facă abducția bazinului pe coapsa de sprijin). În luxațiile bilaterale mersul este legănat.

4. În ortostatism, în luxația bilaterală se constată o lordoză lombară accentuată, cu un mare spațiu între fețele interne ale coapselor.

*Semnele radiologice.* Examenul radiologic este de cele mai multe ori cel care stabilește diagnosticul de certitudine al bolii.

Radiografia de bazin trebuie să cuprindă ambele articulații ale șoldului în poziție simetrică pentru a putea evidenția diferența și modificările.

Se face radiografie de față cu șoldurile în ușoară extensie și rotulele la zenit, examinându-se aspectul cotilului osos și situația metafizei femurale superioare în raport cu cotilul.

Următoarele aspecte radiologice evocă prezența displaziei luxante de șold:

1. Oblicitatea mare a plafonului cotiloidian care se măsoară prin unghiul lui Hilgenreiner și Faber. Acest unghi este determinat de orizontala ce trece prin cartilajul în Y și tangenta la cotil (fig. 133):

- la naștere este de circa  $30^\circ$
- la 3 luni scade la  $26^\circ$
- la 6 luni  $22^\circ$
- la 3 ani  $18-20^\circ$

În caz că unghiul este mai mare de  $30^\circ$  este un semn sigur de displazie luxantă.

2. Ascensiunea metafizei femurale este măsurată între punctul cel mai ridicat de pe metafiza superioară și proiecția lui perpendiculară pe linia cartilajelor în Y (fig. 133). Normal la naștere această distanță este de 7-8 mm. O distanță mai mică de 6 mm indică prezența unei displazii luxante.

3. Deplasarea laterală a metafizei femurale superioare se măsoară pe linia cartilajelor în Y, între proiecția pe aceasta a punctului cel mai înalt al metafizei și fundul cavității cotiloide (fig. 133). Normal la naștere această distanță este de 11-13 mm, la 5 luni de 16-19 mm. O distanță mai mare de 16 mm la naștere este considerată semn de displazie luxantă.

4. Deplasarea în sus și în afară a metafizei femurale superioare duce la ruperea arcului cervico-obturator.

5. Semnul lui von Rosen se apreciază astfel:

- coapsele în abducție de  $45^\circ$  și rotație internă,
- tangenta la marginea internă a diafizei femurale trebuie să cadă în mod normal în mijlocul plafonului cotiloidian.

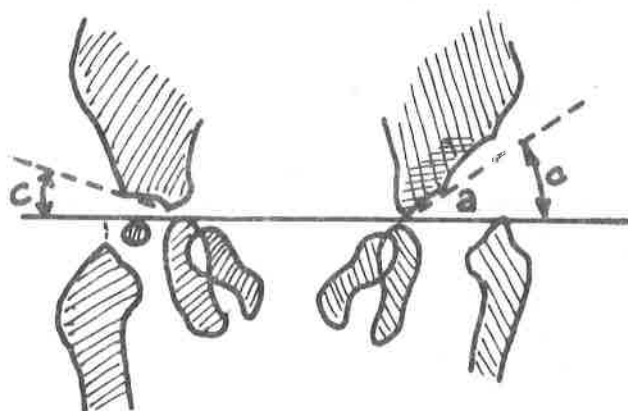


Fig. 133 - Reperele radiologice în displazia luxantă de șold

Dacă trece prin partea externă a cotilului se consideră semn de displazie.

6. Nucleul epifizar superior se evidențiază radiologic în mod normal între 3 și 6 luni. Întârzierea în apariția acestui nucleu poate constitui un semn de maladie luxantă (Putti).

7. Rămânerea în urmă a dezvoltării ramurii ischiopubiene se traduce radiografic printr-o sincondroză mai largă de partea bolnavă.

8. Când apare, nucleul capului femural, trebuie să fie situat în cadrul infero-intern al patrulaterelor lui Ombredanne care sunt formate de orizontala ce trece prin cartilajul în Y și verticala la marginea externă a cotilului (fig. 134).

Când nucleul este plasat în cadranul infero-extern vorbim de subluxație, iar când se află în cadranul supero-extern discutăm de luxație.

9. Pentru a aprecia corect situația capului femural în cotil, unghiul lui Wiberg furnizează date importante, apreciind gradul de acoperire al capului. El se formează ducând linii din centrul capului femural, una verticală și alta care unește centrul cu sprânceana cotiloidă. Când valoarea acestui unghi este sub  $25^{\circ}$ , acoperirea tavanului este precară (fig. 135).

10. Determinarea unghiului de înclinație a colului femural, în special a anteversiei, este necesară pentru stabilirea unui diagnostic radiologic complet. Valorile unghiului de anteversie variază în raport cu vârsta: 0-2 ani -  $40^{\circ}$ ; 2-4 ani -  $35^{\circ}$ ; 4-6 ani -  $32^{\circ}$ ; 6-9 ani -  $25^{\circ}$ .

*Diagnosticul pozitiv*, atât în cazul displaziei luxante, cât și în cazul luxației congenitale de șold, se obține prin coroborarea

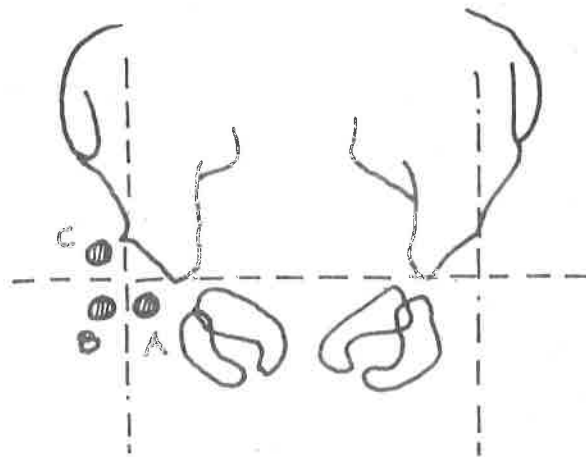


Fig. 134 - Trasarea patrulaterelor lui Ombredanne

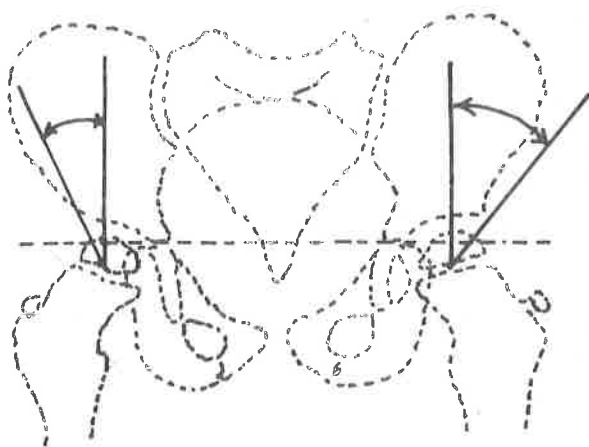


Fig. 135 - Aprecierea unghiului Wiberg, care arată gradul de acoperire a capului femural

mai multor semne clinice la care se adaugă cel puțin unul dintre semnele radiologice enunțate mai sus.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu o serie de leziuni congenitale și dobândite ale colului și capului femural cum sunt: coxa vara congenitală, luxația traumatică de șold, luxațiile patologice ale șoldului (TBC, osteomieliță, poliomieliță), fracturi de col femural (sechele), epifizioliza capului femural (sechele).

*Tratamentul* acestei afecțiuni trebuie efectuat diferențiat în displazie și în luxație.

Tratamentul displaziei luxante de șold, pentru a fi eficient, trebuie început cât mai precoce, imediat după depistarea clinică și radiografică.

Copilul va fi ținut cu coapsele în abducție și rotație internă, poziție în care capul femural este bine centrat în cotil, folosind aparate de abducție amovibile: atele Sophen Von Rosen, pernă Frika, hamuri Pawlik etc.

În unele cazuri, când abducția coapselor este net limitată, se poate face tenotomie de adductori, după care urmează imobilizarea în abducție.

Tratamentul durează 3-4 luni, fiind necesară o radiografie de control pentru aprecierea rezultatelor de etapă la fiecare 30 de zile.

Tratamentul displaziei luxante de șold trebuie încetat numai la dispariția semnelor radiologice de alarmă.

Tratamentul luxației congenitale de șold poate fi ortopedic și chirurgical.

În cazul tratamentului ortopedic dispunem de două metode: Lorentz-Paci și Sommerville.

Există situații, încă frecvente, când displazia nedepistată la timp evoluează progresiv spre luxație, copilul prezentându-se la medic după vârsta de 2-3 ani. În aceste cazuri, pentru a reduce capul femural în cotil, apelăm la una dintre cele două metode enunțate mai sus.

a) Metoda Lorenz-Paci constă în reducerea ortopedică a luxației, sub anestezie generală, uneori cu tenotomia mușchilor adductori și imobilizare în aparate gipsate succesive, cu durată de câte 30 de zile, mai întâi cu coapsele în flexie, abducție și rotație externă de 90°, apoi toate unghiurile se măresc la cca 120°, urmând ca ultima imobilizare să fie făcută cu membrele inferioare în extensie, cu abducție cu bară la 30° și de această dată în rotație internă. Actualmente această metodă nu se mai folosește.

b) Metoda Sommerville urmărește reducerea capului femural în cotil prin extensie continuă cu membrele inferioare în rotație internă, folosindu-se o greutate echivalentă cu 1/10-1/12 din greutatea corporală. Prin acest procedeu datorită relaxării grupelor musculare, capul femural poate reintra în cotil. După cca. 8-10 zile de extensie copilul se imobilizează în aparat gipsat cu rotație internă forțată pentru o perioadă de 30-40 de zile, perioadă care este cu atât mai mică cu cât vârsta copilului este mai mare, când și posibilitatea retracțiilor capsulare ce duc la redori de sold este mai mare.

Tratamentul chirurgical dispune de o serie de posibilități și anume: repunere sângerândă, artroplastie capsulară tip Collona, osteotomii de direcție și sprijin.

Osteotomiile sunt utilizate în caz de viciu de orientare a colului femural și a bazinului:

- a) viciu de orientare a colului femural - derotare.
- b) de bazin - operația Salter (la copii de 1-4 ani),
  - operația Chiari (la copii de peste 4 ani),
  - acetabuloplastie Pemberton (după vârsta de 4 ani) în cazul incongruenței dintre cavitatea cotiloidă (mare - în sensul aplatizării) și un cap femural mic.

## VII. PICIORUL STRÂMB CONGENITAL

Picioarul strâmb congenital poate fi definit ca o atitudine vicioasă și permanentă a piciorului pe gambă în timp ce planta nu calcă pe sol prin punctele sale normale de sprijin.

Se întâlnesc frecvent 4 poziții anormale și anume:

- varusul - piciorul se sprijină pe marginea sa extremă, planta executând o mișcare de supinație.

- valgusul - marginea internă a piciorului se sprijină pe sol (mișcarea de pronație plantară).

- equinul - axul piciorului se află în prelungirea axului gambei și sprijinul se face pe antepicior ori pe degete.

- talusul - piciorul este flectat pe gambă, sprijinul se face pe călcâi.

Aceste 4 tipuri de deformație pot apărea izolate sau combinate, făcând parte dintr-un tablou clinic de malformații complexe.

Cel mai frecvent se întâlnește piciorul varus-equin, urmat de talus-valgus și apoi de equinul pur.

*Etiologia.* În marea majoritate a cazurilor de picior strâmb, cauza nu este cunoscută (picior strâmb esențial). S-a observat că sexul masculin este net mai afectat, iar factorul familial pare să joace un rol important.

În alte cazuri etiologia piciorului strâmb este asociată altor malformații: spina bifida tumorală sau ocultă, artrogripoza, sechele de maladie amniotică.

*Patogenia.* Pentru a explica apariția acestei malformații au fost emise o serie de teorii, și anume:

1. Teoria embriologică - oprirea în dezvoltare. Conform părerii lui Max Böhm, în viața intrauterină piciorul trece prin 4 stadii: a) în luna a treia piciorul se află în equin; b) ulterior se translează în abducție și supinație; c) dispăre supinația; d) revine în poziție normală.

Oprirea în evoluție în unul dintre aceste stadii realizează piciorul strâmb congenital. Cauzele opririi în evoluție rămân însă destul de puțin elucidate.



2. Teoria mecanică. Malpoziția piciorului în viața intrauterină datorită unui oligoamnios ar explica apariția malformației (prin presiune mecanică).

3. Teoria neuromusculară. Deformarea piciorului ar putea fi în legătură cu o paralizie de origine centrală (spina bifida) sau prin perturbarea transmiterii influxului nervos la nivelul sinapsei neuromusculare.

Astfel, după Lombard, în această afecțiune s-ar produce o rupere de echilibru a tonusului dintre mușchii care efectuează mișcările din articulația tibio-astragaliană.

În cazul piciorului varus-equin, tricepsul sural, tibialul posterior și mușchii flexori ai degetelor sunt hipertoni, pe când mușchii extensori, peronierul lung și scurt sunt hipotoni. La piciorul talus-valgus flexorii degetelor și tricepsul sural și tibialul posterior sunt hipotoni, iar extensorii și peronierii sunt hipertoni.

Incidența bolii este de 1-2 cazuri ‰, reprezentând cca 30-32% din totalul malformațiilor osteoarticulare.

Sexul masculin este mult mai frecvent afectat decât cel feminin, reprezentând cca 65% din cazuri în statistica noastră.

Deformarea este bilaterală în proporție de 53% din cazuri pe statistici mari, iar piciorul varus-equin reprezintă 9/10 din totalul bolnavilor cu picior strâmb congenital internați în spital. În realitate, se pare că piciorul talus-valgus este cea mai frecventă malformație a piciorului, dar pentru că se tratează exclusiv ambulatoriu, nu este consemnată în statistici.

#### A. PICIORUL VARUS EQUIN

*Anatomia patologică.* 1. Deformările globale ale piciorului. Piciorul este într-o atitudine vicioasă, descrisă prin termenul de varus equin. Varusul trebuie privit în două aspecte: adducția și supinația. Adducția face ca marginea internă a piciorului să apară concavă, axul plantar fiind rupt în două sub unghi de 60-90°. Piciorul în supinație se sprijină pe marginea sa externă. Equinul reprezintă extensia piciorului pe gambă și adesea este marcat de adducția antepiciorului.

2. Deformările osoase și articulare. Calcaneul se deplasează înapoi sub astragal fiind plasat de cele mai multe ori pe marginea sa externă. Farabeuf compară calcaneul cu o navă pe o mare agitată: amplasat înapoi el „virează” (adducția); extremitatea anterioară coboară, „tanghează” (equin) și se culcă pe flancul său extern, „rulează” (supinația).

Astragalul este subluxat în raport cu suprafața articulară inferioară a tibiei.

Scafoidul este deplăstat intern și se poate plasa pe fața internă a astragalului.

Cuboidul plasat pe marginea externă a piciorului se hipertrofiază.

Cuneiformele și oasele metarsiene urmează mișcările de adducție ale piciorului.

Modificări importante au loc la nivelul articulațiilor tibioastragaliană și mediotarsiană, prin acțiunea legii lui Delpech care spune că oasele fiind supuse unor presiuni mari se dezvoltă insuficient.

După ce copilul începe să meargă, toate modificările osoase se accentuează făcând imposibilă reducerea ortopedică.

3. Afectarea părților moi. Mușchii sunt, pe de o parte, hipertoni și retractați (triceps, tibial posterior) și, pe de altă parte, hipotoni și alungiți (extensorii și peronierii).

Ligamentele sunt retractate în partea internă concavă și sunt alungite în partea convexă. Ele contribuie la fixarea deformațiilor.

Gamba prezintă o atrofie musculară vizibilă a moletului, iar tegumentele de pe marginea externă a piciorului sunt îngroșate formând zone de hipercheratoză (calozități) sau burse seroase datorate sprijinului pe sol la acest nivel.

*Evoluția anatomică.* Dacă se compară piciorul strâmb al nou-născutului cu piciorul varus equin netratat, niciodată, al unui adult se constată o serie de diferențe în ceea ce privește aspectul global. Diferența esențială este că în timp de piciorul strâmb al nou-născutului este ușor reductibil, cel al adultului, netratat, este ireductibil, numindu-se picior strâmb inveterat.

Ombredanne a descris trei perioade în evoluția clinică și anatomopatologică a piciorului strâmb varus equin.

1. Perioada de reductibilitate completă, observată de la naștere în primele 2-3 luni de la naștere. Piciorul este maleabil și chiar dacă deformațiile nu se pot corecta de la prima imobilizare în aparat gipsat, există certitudinea că în majoritatea cazurilor, gipsurile următoare vor duce la o corecție definitivă.

2. Perioada de reductibilitate relativă, de la 2-3 luni de viață la 3-4 ani. Această reductibilitate este legată de părțile moi și în special de ligamente, capsule articulare și mușchi.

3. Perioada de ireductibilitate absolută; creșterea piciorului în poziție vicioasă va antrena importante deformări osoase.

*Simptomatologia.* Gradul malformației se face prin descompunerea elementelor care alcătuiesc deformarea piciorului:

a) adducția piciorului pe gambă se măsoară prin unghiul pe care îl face axul gambei cu axul piciorului privit din față și poate fi de 0-80° (fig. 136).

b) adducția antepiciorului pe retropicior se apreciază pe fața plantară măsurând unghiul format între axul antepiciorului și axul retropiciorului. Acest unghi variază între 0-40° (fig. 137).

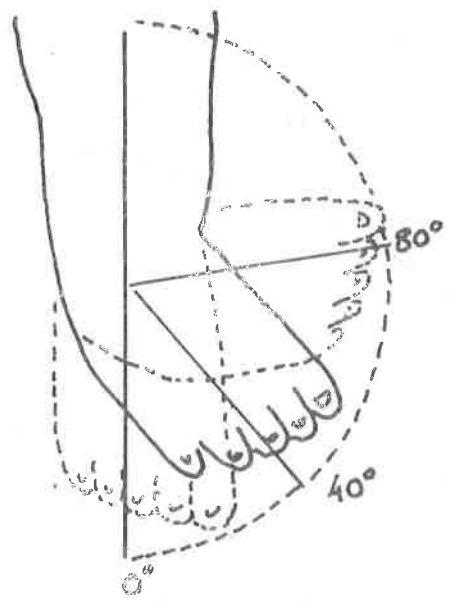


Fig. 136 - Adducția piciorului pe gambă

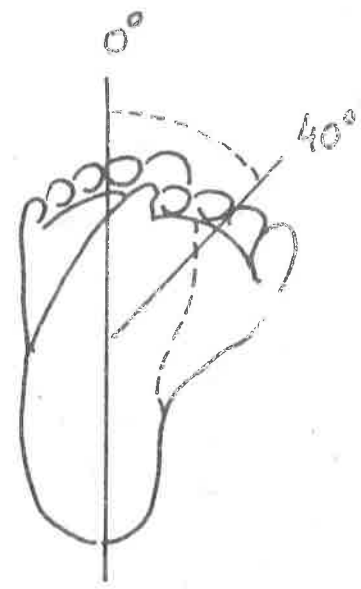


Fig. 137 - Adducția antepiciorului pe retropicior - vedere plantară

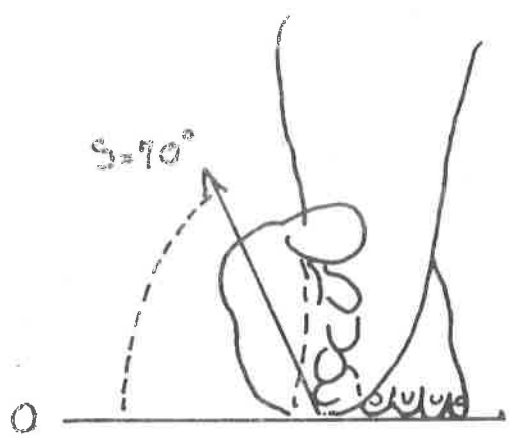


Fig. 138 - Supinația plantară - piciorul calcă pe marginea sa externă

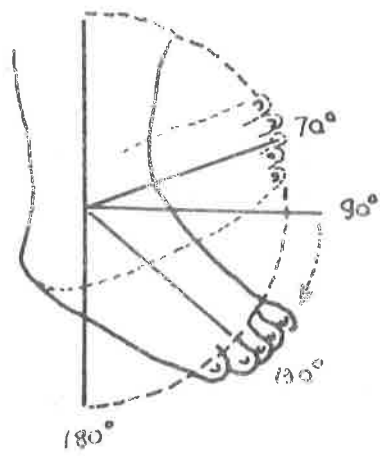


Fig. 139 - Equinul - extensia piciorului pe gambă

c) supinația corespunde răsucirii piciorului în jurul axului antero-posterior. Piciorul calcă pe marginea sa externă, marginea internă a piciorului se ridică, iar planta are tendința de a privi în sus, în supinație, formând cu solul un unghi de 0-70° (fig. 138).

d) equinul corespunde extensiei piciorului pe gambă. Pentru a măsura mărimea unghiului de equin se apreciază privind din profil, unghiul format de axul gambei cu cel al piciorului. Acesta poate merge de la 90° până la 180° (fig. 139).

*Diagnosticul.* La naștere diagnosticul pozitiv este relativ ușor de stabilit, dar se ia în discuție etiologia: a) picior strâmb congenital „esențial”; b) picior strâmb paralytic; c) picior strâmb din I.M.C.; d) picior strâmb din artrogripoză; e) sechele de maladie amniotică.

*Tratamentul.* Mai mult ca în orice afecțiune ortopedică, în cazul piciorului strâmb varus equin se impune un tratament de urgență, ceea ce l-a făcut pe Sydenham să spună că „ginecologul nu trebuie să părăsească sala de nașteri până nu începe tratamentul piciorului strâmb”.

Diverse procedee au fost propuse pentru tratament în perioada de reductibilitate: aparate gipsate, atele amovibile etc. Toate aceste metode trebuie să satisfacă însă două imperative: a) toate redresările să fie progresive și blânde, evitându-se corectarea forțată a deformărilor; b) la început trebuie corectată supinația plantară și adducția și apoi equinul.

În statisticile unor centre cu multă experiență se citează 80-90% rezultate foarte bune în perioada de reductibilitate.

Când copilul se prezintă într-un serviciu de ortopedie la ieșirea din maternitate, deci în ziua a 4-a, a 5-a, se corectează printr-o serie de manevre supinația-adducția și apoi equinul, după care se fixează reducerea într-un aparat gipsat menținut de la început 3-4 zile, urmând ca o dată cu creșterea în vârstă să se mărească și perioada de imobilizare care însă nu trebuie să depășească 2 săptămâni, pentru a nu se produce leziuni tegumentare.

În intervalul imobilizării se procedează la masajul musculaturii gambei, a piciorului și la mobilizări ale articulațiilor.

Când supinația și equinul nu cedează ușor, aparatul gipsat se trece peste genunchiul pus în flexie pentru a relaxa mușchiul triceps sural.

În perioada de reductibilitate relativă, copiii care nu au beneficiat anterior de tratament ortopedic sau cei la care acest tratament nu a dat rezultatele scontate sunt supuși unor intervenții pe părți moi.

Există o serie de intervenții chirurgicale ce pot fi folosite în această perioadă când încă nu s-au produs modificări osoase

importante: a) alungirea în „Z” a tendonului achilian; b) transplantarea mușchiului tibial anterior pe marginea externă a piciorului (metatarsianul V); c) transplantarea mușchiului tibial posterior trecut prin membrana interosoasă pe baza metatarsianului II; d) transplantarea porțiunii externe a tendonului lui Achile pe fața externă a calcaneului; e) eliberarea postero-internă a tendoanelor și vaselor – operația Codivilla; f) corectarea metatarsului varus prin eliberarea articulației lui Lisfranc – operația Heymann.

După vârsta de 3-4 ani se instalează modificări osoase importante, astfel încât reducerea ortopedică sau operațiile pe părțile moi nu mai pot duce la nici un rezultat favorabil.

În acest caz se practică operații pe oase și articulații ce nu se indică înaintea vârstei de 10-12 ani.

Pentru corectarea adducției antepiciorului pe retropicior se practică dubla artrodeză cuneiformă cu baza dorso-externă. Dezavantajul acestei tehnici este lipsa de mobilitate ulterioară în articulația mediotarsiană, un mers lipsit de suplețe și o mare inegalitate ce rămâne între piciorul operat și cel sănătos.

În ultimii ani în clinica de chirurgie și ortopedie pediatrică a Spitalului Clinic Central de Copii din București se folosește metoda imaginată de conf. dr. M. Socolescu, care constă în dezinsertia musculaturii plantare și eliberarea prin incizii pe fața plantară a articulației mediotarsiene longitudinale.

## B. PICIORUL TALUS VALGUS

Este o atitudine vicioasă a piciorului, care există de la naștere și în care piciorul prezintă o flexie dorsală exagerată față de dorsală, având uneori contact direct cu gamba (fig. 140).



Fig. 140 - Piciorul valgus – flexie dorsală și pronație plantară

Tratamentul trebuie început imediat după naștere și constă în imobilizare gipsată în poziție de hipercorecție (varus equin), la început pentru o perioadă de 3-4 zile, măbind ulterior durata la 7-10 zile și alternând cu ședințe de masaj.

Corectarea poziției vicioase a piciorului se face într-un interval de timp mai scurt decât în cazul piciorului varus equin (în medie 3-4 luni). Netratat, conduce după vârsta de 1,5-2 ani la apariția piciorului plat-valg, mult mai refractar la tratament. Inițial se recomandă ghete ortopedice cu carâmb înalt și tare, iar în caz de eșec al tratamentului, după vârsta de 9-10 ani, piciorul plat-valg beneficiază de artrodeza subtalară extraarticu-lară GRICE, care constă în introducerea unui grefon tibial sau peronier în sinus tarsi.

## VIII. TUMORILE OSOASE MALIGNE

*Clasificarea.* Tumorile osoase reprezintă o importantă grupă de leziuni care prin varietate, prin numărul ridicat, prin gravitate ocupă un loc deosebit de important în patologia chirurgicală a copilului.

Datorită marii varietăți de leziuni tumorale întâlnite la nivelul osului, clasificarea tumorilor osoase rămâne încă o problemă dificilă.

Un criteriu logic de clasificare a tumorilor osoase îl constituie aspectul anatomico-clinic, la baza căruia stau numeroase elemente clinice, anatomice și radiologice. Se deosebesc astfel:

1. Tumori osoase benigne:
  - osteomul
  - fibromul
  - mixomul
  - lipomul
  - hemangiomul
2. Tumori osoase semimaligne:
  - condromul și osteocondromul
  - condroblastomul
3. Tumori osoase maligne:
  - a) secundare
    - tumori osoase prin contiguitate
    - tumori secundare metastatice
  - b) primare
    - osteosarcomul
    - condrosarcomul
    - reticulosarcomul Ewing
    - fibrosarcomul
    - angiosarcomul
    - neurosarcomul
    - hemangioendoteliomul

Dintre acestea se detașează ca frecvență și gravitate osteosarcomul și reticulosarcomul Ewing.

## A. OSTEOSARCOMUL

*Etiologia.* Între tumorile osteoarticulare maligne, pe primul loc ca frecvență se situează osteosarcomul osteogenic, considerat ca fiind o tumoră ale cărei celule proliferând produc țesut osteoid.

Vârsta la care apare osteosarcomul este între 10 și 30 de ani, fiind o tumoră a persoanelor tinere. S-a evidențiat o incidență crescută la fete până la 13 ani, iar la băieți până la 15 ani. Această observație a dus la concluzia că ar exista o corelație între pubertate și creșterea tumorilor care apar în această perioadă.

Sexul masculin este mai afectat de osteosarcom, în timp ce tumora Ewing apare mai frecvent la sexul feminin.

Localizarea preferată de osteosarcom este metafiza oaselor lungi și, mai rar, epifiza acestora.

Astfel, în ordinea frecvenței, localizările cel mai des întâlnite sunt: extremitatea inferioară a femurului - 50%; extremitatea superioară a tibiei - 25%; extremitatea superioară a humerusului.

Toate localizările sunt posibile, dar unele apar excepțional: radius, craniu.

De obicei, osteosarcomul este o tumoră malignă primitivă dezvoltată pe un os prealabil sănătos, dar se poate greșa pe un os patologic sau este favorizat de anumite condiții.

Astfel factorii favorizanți ai osteosarcomului ar fi: 1) boala Paget; 2) exostozele, condroamele sau osteita cronică fistulizată, care se poate maligniza; 3) iradierea altor tumori osoase sau a unor neoplazii situate la nivelul altor organe, în care sunt înglobate unul sau mai multe oase în câmpul de iradiere; 4) traumatismul, admis ca mecanism și frecvent întâlnit la originea tumorilor osoase.

Pentru ca un traumatism să determine apariția cancerului osos, trebuie să existe anumite condiții: segment integru traumatismului; traumatism intens; identitate între locul traumatismului și locul apariției leziunii; interval minim de 4-6 săptămâni și maxim de 3 ani între traumatism și apariția primelor simptome.

Traumatismul poate releva o leziune preexistentă sau o poate complica prin fracturi. În prezent se acordă o foarte mare importanță etiologiei virale a osteosarcomului osteogenic.

Lucrările experimentale efectuate în legătură cu osteosarcomul rozătoarelor au demonstrat existența unui virus răspunzător de apariția acestei tumori osoase maligne.

*Anatomia patologică.* Sarcomul osteogenic este caracterizat prin atipia și polimorfismul elementelor componente, capacitatea sa de a distruge țesut osos.



Aspectul macroscopic este polimorf; de obicei în aceeași tumoră se constată prezența, alături de țesut osteoid – element obligatoriu pentru diagnostic – și a altor structuri tisulare (fibroid, condroid etc.) în proporții variabile, nu totdeauna bine definite macroscopic.

Consistența tumorii este variabilă, predominant dură în formele osifiante sau, dimpotrivă, moale, cărnosă; de cele mai multe ori consistența este inegală în cadrul aceleiași tumori.

De obicei tumora nu interesează articulația și rareori se produce invazia acesteia prin propagarea leziunilor neoplazice.

Biopsia se face din părțile moi ale tumorii, ușor de secționat.

Aspectul microscopic este de asemenea polimorf, datorită evoluției celulei sarcomatoase, a anomaliilor ei histogenetice și a deviațiilor pe care le suferă procesul sarcomatos. Deosebim astfel zone de proliferare osteoblastică, cu neoformare de os asociată cu osteoliză, proliferare fibroblastică, proliferare condroidă și mixoidă.

Elementul caracteristic este osteoplastul derivat prin metaplazia unei celule mezenchimale care devine osteogenă; în diferențierea lor evolutivă spre osteoplast, elementele mezenchimale pot rămâne în diferite etape de evoluție, ceea ce face ca în tumoră să se găsească în diferite proporții structuri tisulare diferite: osteoidă, fibroidă, condroidă, mixoidă.

Sarcomul osteogenic este în același timp osteofocator și osteolitic; osificarea este cel mai frecvent directă fără faza de osteoid, cu travee osoase calcificate nehawersiene, dispuse subperiostal sau medular. Osteoliza intratumorală prin osteoclaste gigante multinucleate interesează osul de origine și neformat; procesul osteodestructiv este de obicei rapid.

Acizii nucleici sunt crescuți în celulele tumorale, dată fiind sinteza proteică crescută.

Elementele neoplazice se recunosc histochimic prin bogăția în fosfatază alcalină care poate fi determinată și cantitativ depășind 40 de unități pe gram de țesut proaspăt. Secreția și prezența mucopolizaharidelor, în special a acidului hialuronic și a condroitinsulfatilor A și C, sunt cu atât mai abundente cu cât tumora este mai puțin diferențiată.

În practică putem stabili 2 grupe de osteosarcoame cu caractere macroscopice și microscopice suficient de tranșante: sarcoamele osteolitice, cele mai frecvente, și sarcoamele osificante. Diagnosticul diferențial din punct de vedere anatomopatologic se face în special cu condrosarcomul și fibrosarcomul unde lipsește neoformarea tumorală de țesut osteoid.

*Simptomatologia clinică* a osteosarcomului osteogen este adesea săracă la debut. Cele mai frecvente simptome care apar sunt durerea, apoi tumefacția. Mai rar tumefacția precede durerea.

Durerea poate avea intensitate variabilă, de la o jenă discretă la efort, până la o durere paroxistică osteoscopă, exacerbată nocturn ce semnaleză o leziune rapid extensivă. Localizarea durerii este în raport direct cu leziunea, apărând ca un punct dureros la palpare, dar poate fi difuză, imprecisă sau poate apărea sub forma unei nevralgii reticulare sau trabeculare, ca urmare a compresiei rădăcinilor nervoase.

Tumefacția apare de obicei tardiv, marcând leziunea evolutiv avansată. Ea poate fi dureroasă la palpare, dar însoțită rar și de alte semne de inflamație locală. Apare când tumora malignă a rupt corticala și a determinat distensia periostului.

Cel mai des, procesul tumoral se însoțește de o hipertrofie musculară, rar de atrofie determinată de imobilizarea antalgică.

Adenopatiile regionale apar arareori, metastazarea efectuându-se mai ales pe cale hematogenă sau prin contiguitate.

Leziunea osoasă poate provoca, la nivelul tegumentelor supraiacente, o stare locală congestivă, reacțională, caracterizată prin edem, hiperemie, hipertermie.

În cazul localizării epifizare a leziunii primitive poate apărea o simptomatologie aparent articulară cu impotență funcțională, limitarea antalgică a mișcărilor și, mai rar, reacție lichidiană reacțională.

Intervalul între apariția primelor simptome și prima consultație, în general, este de 4-6 luni, putând fi însă variabil.

Examenul clinic va fi corelat cu examenele paraclinice care vor duce în final la un diagnostic cât mai corect.

Testele biologice și biochimice sunt importante, dar nespecifice. Astfel apar: leucocitoză; VSH accelerată; hiperfosfatemie; hipercalcemie; mucopolizaharidozele crescute în sânge și urină; electroforeza arată o distribuție anormală a proteinelor serice, proteine totale scăzute, albumine scăzute, fibrinogen crescut, gamaglobuline crescute; fosfataza alcalină crescută, valorile ei crescute fiind corelate cu evoluția tumorii și apariția metastazelor pulmonare.

Alte examene efectuate sunt: angiografia care oferă date despre arhitectura vasculară a tumorii și dinamica circulatorie loco-regională și scintigrafia care poate da informații suplimentare ca metodă modernă de uz curent.

*Examenul radiologic* oferă date foarte importante privind sediul, întinderea tumorii, forma anatomică (osteolitică, condensată sau mixtă) precum și starea osului vecin.

Osteosarcomul se prezintă, în general, ca o tumoră unică dezvoltată în porțiunea metafizară a oaselor lungi, unde interesează medulara și corticala osului.

Mai frecvent, tumora este localizată în capătul distal al femurului și capătul proximal al tibiei și al humerusului. Nu se dezvoltă întotdeauna în metafiză și practic poate afecta orice os.

În osteosarcoamele mixte modificările radiologice sunt caracterizate prin distrucția osului, calcificări în zona tumorală și formarea de os periostal.

Radiografic osteosarcoamele surprinse în faza inițială au o structură osoasă foarte puțin deosebită de cea a osului normal. Contururile focarului sau limitele formațiunii tumorale sunt întotdeauna șterse și dificil de precizat, fapt ce constituie un caracter net de malignitate, atribuit creșterii rapide a tumorii.

În zona interesată, structura osoasă prezintă intensitate redusă și aspect neomogen.

Corticala osului este ruptă, dând un aspect exploziv și o umbră cenușie invadează părțile moi.

Deosebit de importantă, din punct de vedere radiografic, este prezența reacției periostale, ale cărei modificări pot îmbrăca aspecte diferite. După ruperea corticalei, periostul se decolează, se osifică și devine vizibil radiografic.

La începutul evoluției tumorii, osul periostal are adesea aspect neregulat și numai, rareori, prezintă o dispoziție uniformă.

În stadiile mai evolute, reacția prezintă, cu rare excepții, aspect neregulat, întrerupt, anarhic. Sunt clasice aspectele descrise sub formă de spiculi, „raze de soare”.

*Diagnosticul pozitiv și diferențial.* Diagnosticul tumorilor osoase, în general, și al osteosarcomului, în special, a fost și continuă să fie o problemă dificilă indiferent de stadiul evolutiv al leziunilor.

De aceea, pentru stabilirea diagnosticului de tumoră osoasă malignă, respectiv pentru diagnosticul de osteosarcom osteogenic este necesară o anamneză minuțioasă, un examen clinic riguros, o explorare radiografică completă, examene biologice și o biopsie efectuată în condiții optime.

În privința diagnosticului diferențial se vor avea în vedere modificările radiologice elementare descrise, în formele incipiente, de modificările similare întâlnite și în alte afecțiuni cum sunt:

1. Osteomielite cronică d'emblée – care poate simula osteosarcomul prin durerea surdă sau vie, tumefacție osoasă locală, imagine radiologică de osteoliză alături de elemente de osteogeneză periostică. Uneori diagnosticul se face cu dificultate, fiind necesară biopsia.

2. Reticulosarcomul Ewing care are localizare diafizară și e sensibil la röntgentherapie.

3. Sifilisul osos poate avea un aspect radiologic asemănător cu osteosarcomul cu imagini lacunare și reacție periostică, dar

diagnosticul de sifilis se pune pe sediul diafizar, pe multiplicitatea leziunilor și pe reacțiile serologice specifice pozitive.

*Complicațiile, evoluția, prognosticul.* În cadrul osteosarcomului osteogen, complicația cea mai gravă este dată de prezența metastazelor pulmonare.

În numeroase cazuri prezența metastazelor este constantă chiar în momentul diagnosticării tumorii sau în timpul tratamentului. Ele se manifestă adesea în cursul primilor doi ani și într-un mod foarte preferențial în primul an, între a 6-a și a 10-a lună, antrenând moartea în medie la 16 luni de la depistare.

Cel mai frecvent, metastazele pulmonare sunt urmate de apariția metastazelor osoase. De regulă perioada dintre detectarea metastazelor pulmonare și a celor osoase este de două luni.

Metastazele osoase sunt, de obicei, leziuni osteolitice situate pe oase, de regulă exceptate de osteosarcomul primitiv (craniu, bazin, coaste). Pot apărea, dar foarte rar, și alte localizări metastatice; astfel, pot să apară metastaze cerebrale, renale, peritoneale, limfoganglionare, frecvența lor fiind nesemnificativă.

Legat de factorul vârstă, se consideră că majoritatea cazurilor înainte de 10 ani sunt mortale.

Alt element de previziune al prognosticului este localizarea. Clasic, se atribuie un prognostic mai defavorabil localizărilor pe oase plate și de la nivelul membrului superior. Localizările la nivelul femurului sau la extremitatea proximală a humerusului sunt considerate cele mai grave.

Dimensiunile tumorii reprezintă pentru unii autori un factor important de prognostic. Astfel tumorile cu diametru redus, între 0-5 cm, oferă șanse de supraviețuire mai îndelungată, spre deosebire de tumorile cu diametrul mai mare de 5 cm, în care supraviețuirea este de scurtă durată.

Apariția metastazelor conferă un prognostic sumbru sarcomului osteogen.

*Tratamentul.* Principiile terapeutice actuale ale osteosarcomului vizează în primul rând prognosticul vital, apoi aspectul morfologic și funcțional alternând între rezecția largă cu reconstrucție osteoplastică și intervenția radicală de amputație sau dezarticulație.

În ultimii ani, chimioterapia sarcomului osos s-a schimbat substanțial. În trecut, în mod deosebit, osteosarcomul a fost considerat ca fiind relativ rezistent la chimioterapie. Totuși, introducerea adriamicinei a dus la obținerea unor rezultate vizibil îmbunătățite.

Obiectivele chimioterapiei sunt: a) prelungirea supraviețuirii bolnavilor cu osteosarcom operabil prin administrarea citostaticelelor, intra- și postoperator; b) ameliorarea formelor de osteosarcom avansat, ce depășește posibilitățile chirurgicale,

datorită extensiunii procesului tumoral; c) tratamentul recidivelor și metastazelor.

Caracterele și efectele chimioterapiei sunt următoarele: a) nu produc vindecare decât în mod excepțional, apariția remisiunilor fiind de scurtă durată; b) nu au efecte inconstante; c) pentru majoritatea citostaticelor, doza terapeutică este aproape de cea toxică, deci au o limită de securitate mică; d) sunt lipsite de electivitate, acționând egal asupra țesuturilor; e) un număr important de citostatice s-au dovedit a inhiba mecanismele de imunitate, iar unele citostatice utilizate în tratamentul cancerului pot produce la rândul lor cancer.

Chimioterapicele cele mai utilizate sunt: ciclofosfamida, metotrexatul, adriamicina, vincristina și mercaptopurina (puriteno).

Tratamentul chirurgical constă în exereză radicală, amputații sau dezarticulații, dictate de biopsie.

## B. RETICULOSARCOMUL EWING

Reticulosarcomul Ewing este considerat ca una dintre cele mai agresive tumori datorită evoluției rapide și potențialului metastatic crescut. În anumite cazuri, prezența metastazelor este constatată chiar în momentul diagnosticării tumorii. Cele mai frecvente metastaze sunt cele pulmonare, dar sunt posibile și localizări osoase sau în alte viscere.

Gravitatea bolii este dată de faptul că afectează în special persoane tinere, între 10 și 20 de ani, apărând destul de rar înainte de 10 ani sau după 20 de ani.

*Etiologia și frecvența.* Tumora Ewing este o tumoră mai rară decât osteosarcomul, ea reprezentând 10% din totalul tumorilor. În ceea ce privește sexul, se pare că ambele sexe sunt aproximativ egal atinse; totuși, după unele statistici, sexul masculin ar fi mai frecvent afectat; raportul dintre sexe fiind de 1,5/1 până la 2/1.

Leziunea se localizează, în special, la nivelul oaselor lungi: femur, tibie, peroneu, humerus. Dar pe lângă oasele lungi, tumora Ewing a fost observată și la oasele bazinului, la oasele scurte, la oasele plate precum și la oasele craniului. Cu toate acestea, așa după cum reiese și din statisticile lui Dahlin, 61,4% din tumorile Ewing sunt localizate la oasele membrului inferior.

În ceea ce privește localizarea osoasă trebuie menționat faptul că punctul de plecare al leziunii se găsește la nivelul

diafizei, de unde procesul tumoral se extinde, uneori, spre metafiză. de regulă, epifizele sunt respectate; totuși, în fazele avansate procesul poate cuprinde și o parte din epifiză, în special după osificarea cartilajului de creștere. În nici un caz tumora nu pătrunde în articulație.

Reticulosarcomul Ewing este o tumoră malignă primitivă dezvoltată, de obicei, pe un os în prealabil sănătos, dar se poate grefa și pe un os patologic favorizat de anumite condiții. Astfel factorii favorizanți ar putea fi: traumatismul frecvent întâlnit la originea simptomelor în tumorile osoase și iradierea altor tumori osoase sau distrofii osoase (tumoră cu mieloplaxă).

*Aspectele clinice și paraclinice.* Boala debutează de cele mai multe ori cu un sindrom infecțios caracterizat prin:

- dureri în segment de membru lezat,
- febră cu caracter septic,
- căldură și discretă roșeață locală,
- adenopatie regională.

La început, durerea surdă, profundă, localizată la diafiza unui os lung este singurul simptom. Această durere este exagerată de oboseală și se calmează prin repaus. Fără o cauză evidentă, durerea reapare, este mai vie și se însoțește de edem local, tumefacție rău delimitată, tegumentele se roșesc, sunt calde, după care tumefacția crește în volum și ocupă regiunea diafizară a segmentului de membru afectat.

În evoluția ei, tumora Ewing îmbracă aspectul unei inflamații subacute. Fără un tratament deosebit, după câteva zile, totul pare să intre în normal, pentru ca la scurt interval, fenomenele pseudoinflamatorii să se repete la intervale tot mai scurte, însoțite de o reacție termică generală care se poate ridica la 39-40°C. La palparea profundă se poate simți uneori o tumefacție dureroasă care face corp comun cu osul.

Articulațiile din vecinătate rămân indemne, atrofia este frecvent întâlnită, iar adenopatia este de asemenea frecventă.

Din punct de vedere clinic bolnavii prezintă:

1. Semne de alarmă nespecifice:

- durere,
- tumefacție,
- fractură spontană (întâlnită în mod excepțional),
- radiografie întâmplătoare în boala asimptomatică.

2. Examenul clinic poate simula un abces sau osteomielită cronică de la început.

Apariția semnelor generale (febră, astenie, scădere ponderală) conturează evoluția bolii și localizarea secundară, pulmonară sau osoasă.

Examenul clinic va fi corelat cu examenele paraclinice care vor duce, în final, la un diagnostic corect.

Testele biologice sunt importante, dar nespecifice. Astfel apar: leucocitoza constant ridicată, uneori la valori care depășesc 10 000 elemente/mm<sup>3</sup>; VSH crescută; tabloul sanguin cu polinucleoză ridicată și fosfataza alcalină crescută.

*Examenul radiologic oferă* date importante privind sediul, întinderea tumorii, forma anatomică, precum și starea osului vecin. Aspectul radiologic este puțin caracteristic în fazele de debut, pentru ca pe măsură ce leziunile avansează, el să fie mai ușor de interpretat. Primele leziuni radiologice apar la nivelul corticalei diafizare, care adesea este neomogen pătată pe toată lungimea ei. Canalul medular se lărgeste progresiv, iar corticalele sunt progresiv înlocuite cu un țesut osos rarefiat, pătat, cu o structură care șterge orice diferență între corticală și canalul medular.

Mai târziu, imaginea radiologică arată rezorbție osoasă, o topire cu caracter de infiltrare a diafizei, imprecis delimitată. Infiltrarea neoplazică cotropitoare rupe corticaia, care pierde aspectul compact și prezintă un desen spongios, în rețea, cu trabecule fine, neregulate, cu aspect de aripă de insectă.

Concomitent cu apariția procesului distructiv apar la periferia corticalei diafizare, straturi de os periostic, nou format, dispuse regulat în lungul diafizei, ca „foile de ceapă” aspect considerat caracteristic pentru tumora Ewing.

Acest os periostic nou format este încadrat la rândul său de procesul neoplazic și atunci aspectul diafizei înfoiate fuziform de apozitiile osoase în straturi regulate, ia aspectul unui „trunchi de arbore ros de iepuri” la mijlocul lui.

Osul își pierde din suplețea și rezistența sa și apar fracturi pe os patologic.

Arteriografia în sarcomul Ewing arată vasele de neoformație în „îrbușon”. Acest procedeu este util pentru două motive: folosește ca ghid pentru alegerea locului precis al biopsiei și pentru diagnosticul diferențial cu osteomielita unde vasele sunt filiforme.

Scintigrafia osoasă este a doua metodă modernă care poate da informații suplimentare, arătând o captare crescută la nivelul leziunii, dar nu este încă folosită în mod curent.

Tomografia poate evidenția invazia părților moi necalcificate care apar pe radiografia standard.

Tomodensitometria este utilă în evaluarea extensiei locale.

Biopsia este un act chirurgical, al cărui pericol de diseminare nu trebuie nesocotit. Rezultatele biopuncțiilor și ale examenelor extemporanee pun diagnosticul pozitiv în procent de 100%.

*Diagnosticul diferențial* va avea în vedere modificările similare întâlnite în alte afecțiuni:

1. Osteomielita subacută sau osteomielita cronică de la început cu care evoluția pseudoinflamatorie a reticulosarcomului

Ewing poate crea confuzii. Nu trebuie uitat însă că sediul comun al osteomielitei este metafizar, iar reacția periostală intensă este mult mai precoce în osteomielită decât în sarcomul Ewing.

2. Sifilisul osos hiperostozant și mai ales periostita luetică pot simula o tumoră Ewing la început, dar evoluția în acest caz nu este atât de rapid distructivă. Reacțiile serologice și un tratament de probă pot lămurii diagnosticul.

3. Osteosarcomul este mai circumscris decât tumora Ewing, interesează mai mult metafiza oaselor, iar radiografia arată un proces activ și evident de osteoliză și mai rar de osteogeneză, condensare osoasă și spiculi.

4. Metastază osoasă de neuroblastom; celulele tumorale în neuroblastom nu conțin glicogen.

5. Osteomul osteoid este localizat îndeosebi la nivelul tibiei; nu produce osteoliză, iar la examenul radiologic se observă nidusul.

*Complicațiile, evoluția, prognosticul.* În cadrul reticulosarcomului Ewing, complicația cea mai gravă este dată de prezența metastazelor pulmonare. În 75% dintre cazuri, moartea survine ca urmare a prezenței metastazelor pulmonare, a căror apariție este constată într-un timp scurt de la debutul bolii. Frecvent, descoperirea metastazelor în stadii incipiente a fost surprinzătoare. Aproximativ jumătate din pacienți prezintă metastaze la prima examinare. Metastazele pulmonare sunt cele mai frecvente și ele apar clinic după câteva luni sau ani de la exereza radicală; trebuie admis deci că ele se găseau deja în momentul apariției bolii.

Cel mai frecvent metastazele pulmonare sunt urmate de apariția metastazelor osoase, care sunt leziuni osteolitice, de obicei, situate pe oase la distanță de reticulosarcomul primitiv (craniu, bazin, coaste).

Metastazele pot fi găsite, de asemenea, în ganglionii limfatici, splină, ficat, rinichi și tiroidă.

Fracturile pe os patologic, deși mai rare, pot complica evoluția bolii.

Evoluția reticulosarcomului Ewing este rapidă (6-18 luni), iar prognosticul foarte grav.

*Tratamentul.* Ca și în cazul osteosarcomului, principiile teraputicii actuale ale reticulosarcomului Ewing vizează în primul rând prognosticul vital, apoi aspectul funcțional și cel morfologic.

1. Radioterapia în reticulosarcomul Ewing comportă o serie de particularități:

a) dozele uzuale folosite la copil pot produce oprirea creșterii oaselor diafizare ale membrilor;

b) radiosensibilitatea reticulosarcomului Ewing este intermediară între aceea a limfoamelor care sunt foarte sensibile și cea



a osteosarcomului care este radiorezistent; o doză de 4500 R duce la o scădere spectaculoasă a tumorii;

c) complicațiile funcționale ale iradierii sunt cu atât mai severe cu cât copilul este mai mic;

d) recidivele tumorale locale după radioterapie sunt foarte frecvente survenind precoce în primii doi ani.

În cele mai multe cazuri doza utilizată este de 6500-7000 R în 6-7 săptămâni.

2. Chimioterapia vizează atât distrugerea celulelor tumorale și a țesuturilor tumorale, cât și stagnarea proliferării neoplazice prin intervenția chimică a unor substanțe capabile să împiedice în diferite moduri și la diferite nivele procesele intime celulare de natură enzimatic-metabolică, care alcătuiesc substratul biochimic anormal al proliferării haotice, monstruoase, neoplazice.

Vincristina și ciclofosfamida reprezintă drogurile de elecție pentru reticulosarcomul Ewing.

Chimioterapia începe simultan cu radioterapia.

*Tratamentul chirurgical.* Amputația a constituit mult timp singurul mijloc terapeutic, dar care nu își găsește o justificare logică având în vedere că șansele de vindecare după amputare sunt sub 10%.

## IX. OSTEOMIELITA

În cadrul patologiei osoase inflamatorii, osteomielita acută ocupă un loc important, continuând încă prin frecvența sa în rândul populației infantile să rămână o afecțiune de actualitate.

Noile posibilități de tratament au transformat statutul afecțiunii dintr-o boală cu evoluție frecvent letală, într-o maladie tolerată.

Prognosticul bolii rămâne sever pentru formele diagnosticate tardiv, osteomielita lăsând în urma ei un cortegiu de sechele, cu atât mai grave, cu cât tratamentul a fost aplicat cu întârziere.

Din nefericire boala este frecvent întâlnită la noi în țară datorită unor condiții precare de igienă și depistării uncori tardivă.

*Generalități.* Osteomielita acută a perioadei de creștere este inflamația osoasă gravă, de cauză microbiană variată, predominant stafilococică, caracterizată anatomic prin localizarea și dezvoltarea procesului inflamator la nivelul metafizei osoase, având drept rezultat un proces dublu de distrugere și reconstrucție osoasă, clinic printr-o reacție osoasă vie, asociată cu o reacție generală importantă, evolutiv prin tendința la cronicizare, la prelungirea bolii din cauza sechestrelor osoase.

Termenul de osteomielită indică alterarea osului, accentuând participarea măduvei la procesul inflamator. Pentru a da tărie acestei afectări primare pe cale hematogenă a măduvei osoase, unii autori i-au dat numele de mielită acută conjunctivă, iar alții, din contra, concentrându-se asupra procesului distructiv osos propriu-zis, o numesc osteită. A intrat în uzul medical curent ca termenul de osteomielită să fie folosit pentru infecțiile produse pe cale hematogenă și termenul de osteită pentru infecțiile produse la contactul direct al germenului cu osul fracturat.

*Frecvența.* Boala este întâlnită mai des la copii și adolescenți; adulții o fac mult mai rar. Cel mai mare procent de îmbolnăviri (75%) îl funizează copiii între 5-6 ani și 8-12 ani, ceea ce a făcut ca osteomielita să fie denumită „osteomielita acută a perioadei de creștere”. Osteomielita sugarului se întâlnește încă

într-un procent de 20% din cazuri, această primă perioadă de creștere și dezvoltare constituind dintotdeauna o problemă aparte.

Cel mai afectat (65%) este sexul masculin, dovadă a rolului favorizant al traumatismului în producerea bolii.

*Localizarea.* În principiu, osteomielița poate afecta orice segment osos și poate interesa orice parte a osului. De preferință, procesul infecțios se localizează la nivelul oaselor lungi (femur, tibie, humerus) și, mai rar, la nivelul oaselor plate (coxal, craniu, omoplat) și scute (vertebre, calcaneu, falange).

Dintre oasele lungi, cele mai afectate sunt femurul și tibia (70% din localizări), constatare subliniată și de Trueta în 1951.

Regiunea metafizară constituie sediul preferențial al osteomieliței, deoarece în perioada de creștere această zonă este vascularizată în exces și circulația sângelui este lentă. Epifiza poate fi și ea afectată, dar într-un număr redus de cazuri, mai ales la sugari.

Procesul inflamator poate fi monostic sau poliostic. Uneori pot exista la același segment scheletic, focare duble (așa numita formă bipolară) sau focare multiple, simultane sau succesive, cu diverse localizări osoase.

*Etiologia.* Agentul microbian care produce infecția osteomieliței este în circa 90% dintre cazuri stafilococul auriu, germene izolat de către Pasteur, încă din anul 1880, în secrețiile furunculelor. S-a arătat ulterior că este vorba de o varietate comună de stafilococ auriu și nu de o varietate cu proprietăți osteofile.

Ulterior, Lannelongue și Archard au descris și alți agenți etiologici: *stafilococcus citreus*, streptococul piogen, pneumococul, bacilul Eberth.

Înainte de descoperirea antibioticelor, streptococul producea cca. 63% din osteomielița sugarilor; în prezent, în urma procesului de adaptabilitate, locul streptococului a fost luat aproape în totalitate de către stafilococul auriu.

Există o varietate deosebită a sușelor de stafilococ, de la formele cu virulență redusă care produc forme blânde de osteomieliță, uneori cu vindecare *ad integrum*, la forme extrem de patogene care omoară copilul în câteva zile.

Tendința la cronicizare a bolii și producerea de sechestre osoase se datorează toxinei piogene și necrozante pe care o secretă stafilococul și care face ca boala să evolueze cu pusee acute întretăiate de perioade de acalmie.

Stafilococul se întâlnește în mod constant pe tegumentele lezate, pe plăgi infectate, abcese, furuncule, dar nu va produce în toate cazurile osteomielița. Pentru producerea bolii sunt necesari și o serie de factori predispozanți: oboseala și efortul

muscular prelungit; stările carentiale de subnutriție; stările toxice; scăderea rezistenței organismului; traumatismele juxta-articulare.

*Calea de pătrundere.* Stafilococul ajunge la os pe cale hematogenă, putând avea ca punct de plecare tegumentele și mucoasele, plăgi infectate, abcese, furuncule, angine, otite, stafilococii pleuro-pulmonare etc.

În cazul osteomielitei neonatale căile de pătrundere pot fi diverse: calea cutanată și cea ombilicală, perfuziile cu denudare venoasă, exsanguinotransfuziile.

*Anatomia patologică și patogenia.* Osteomielita ca proces infecțios cu localizare osoasă, dar cu răsunet general asupra organismului, se desfășoară în trei etape succesive:

1. Inițial se constată apariția unui focar infecțios primitiv (locul de pătrundere a germeului), adesea dificil sau imposibil de pus în evidență;

2. Invazia organismului dominată de manifestări generale;

3. În sfârșit, fixarea germeului la nivelul osului, cu dezvoltarea focarului de osteomielită. Aproape fără excepție, sediul primar al procesului este la nivelul metafizei oaselor lungi, unde creșterea este rapidă și unde există un regim circulator special, respectiv vase cu caracter terminal, numeroase, subțiri, sinuoase și un flux sanguin bogat și încetinit.

*Teoriile privind localizarea germeului.* Toți autorii admit că stafilococul ajunge la os pe cale sanguină, dar părerile sunt împărțite în privința mecanismului prin care se face localizarea inițială a procesului septic.

Lannelongue (1879) a afirmat că infecția are ca sediu inițial măduva osoasă din zona metafizei, prin formarea la acest nivel de leziuni embolice, datorate trombilor septici.

Leveuf (1947), pe baza unor studii anatomo-clinice, afirmă că leziunea inițială este la nivelul arterei nutritive a osului, pe trunchiul principal sau una din ramurile sale, unde apare tromboza. Deci leziunea necrotică inițială este în corticala subperiostică.

Trueta (1951) susține că prima localizare se face la nivelul capilarelor vecine cartilajului de creștere, unde sunt condiții propice pentru dezvoltarea locală a germeului. Consecință a emboliei septice în regiunea din vecinătatea zonelor infarctizate, irigate încă de vasele periostice perforate, se produce o hiperemie locală. Drept urmare, se dezvoltă un edem intraosos, care datorită lipsei de elasticitate a țesutului trabecular, progresează obligatoriu către suprafața osului.

Edemul dezlipeste periostul de corticală, întrerupând astfel irigația osului de către rețeaua periostică, singura care mai asigură hrănirea osului după sistarea circulației prin artera nutritivă a osului. Edemul inflamator se transformă în puroi care

se propagă de-a lungul canalelor lui Havers către țesutul subperiostic, transformând osul într-un adevărat „burete plin cu puroi”. Mai târziu toxinele distrug periostul, iar puroiul invadează părțile moi.

Prins între procesul supurativ medular central și abcesul subperiostic străbătut de canalele Havers pline cu puroi, osul diafizar se necrozează parțial sau în totalitate.

Cartilajul de creștere formează o barieră în propagarea infecției către epifiză, dar dacă este interesat, se poate opri din creștere sau distruge, ducând la scurtarea segmentului de membru respectiv. La nivelul articulațiilor la care metafiza este situată intracapsular (șold, umăr) osteomielite se poate transforma în osteoartrită.

Proape concomitent cu procesul de necrozare osoasă, periostul sub acțiunea procesului inflamator, se transformă în țesut osteogen și, folosind calciul eliberat în demineralizare, se osifică. Se constituie astfel o altă leziune caracteristică osteomielitei, și anume, osteogeneza subperiostală, deosebit de vie. Periostoza este exuberantă, dar nu atinge gradul și anarhia din tumori. Ea rămâne iscălitura procesului osteomielitic, petrecut cândva la nivelul osului.

Bogăția osului în interoceptorii de tip Vater-Pacini, Krause și Ruffini, joacă un rol deosebit de însemnat în reactivitatea generală a organismului. Excitațiile determinate de toxinele microbiene ca și procesele de dezintegrare proteică, duc în mod reflex la: dilatare vasculară, creșterea permeabilității capilare, apariția edemului local, declanșarea diapedezei și fagocitozei.

Apariția și fuzarea puroiului sunt elemente care duc la întreținerea unui cerc vicios, excitațiile fiind din ce în ce mai puternice și de durată mai mare, mergând până la inhibiția scoarței, ca urmare, crește activitatea centrilor subcorticali, ceea ce se reflectă pe plan clinic prin alterarea stării generale, febră, tulburări trofice și vasomotorii locale, iar paraclinic prin leucocitoză și creșterea VSH.

Din aceste motive imobilizarea gipsată a segmentului este absolut obligatorie încă din prima zi a bolii.

*Tabloul clinic.* Debutul poate fi precedat de stare de oboseală cu dureri osoase și articulare vagi. Cel mai adesea însă, debutul osteomielitei acute este brutal apărând la un copil în plină sănătate și se caracterizează prin următoarele semne și simptome specifice unei infecții grave:

- ascensiune termică care poate atinge 39-40°C,
- frison puternic,
- stare de curbură,
- delir, agitație sau adinamie,
- inapetență, grețuri, uneori vărsături,

- facies toxic: ochii încercănați, buze uscate, limbă prăjită,
- tahicardie, respirație accelerată,
- oligurie, urini hipercrome.

Concomitent cu alterarea stării generale, sau la scurt timp de la debut, apar semnele de localizare ale osteomielitei:

- durere vie localizată la nivelul unui segment de membru,
- poziție antalgică a membrului afectat,
- tumefacție locală,
- tegumente hiperemice, edemațiate, cu circulație venoasă aparentă,
- temperatură locală mai ridicată,
- impotență funcțională parțială sau totală a membrului respectiv, cu reducerea sau abolirea mișcărilor în articulațiile învecinate.

*Perioada de stare.* După 3-4 zile de la debut, alături de persistența semnelor generale, are loc modificarea semnelor locale în sensul exteriorizării supurației către părțile moi:

- durerea se intensifică,
- tumefacția devine mai evidentă,
- apare fluctuență.

*Evoluția.* În funcție de vârstă, de capacitatea de apărare a organismului și de virulența germenului, procesul infecțios poate evolua în moduri diferite. după câteva zile poate avea loc deschiderea spontană a abcesului, permițând scurgerea unei cantități mari de puroi gros, roșietic, murdar. Febra și durerea scad în intensitate, starea generală se îmbunătățește. În alte cazuri, după o ușoară ameliorare, febra ascensionează din nou, certificând existența următoarelor posibilități evolutive:

- extensia infecției la diafiză,
- apariția unui focar în alt os sau la capătul opus al aceleiași diafize (osteomielita bipolară),
- prinderea articulației învecinate de către procesul infecțios, caz în care se asociază durerea și reducerea mișcărilor articulare,
- complicație viscerală, pulmonară sau pericardică, caz în care apare un tablou de bronhopneumonie (tuse umedă, dispnee, raluri bronșice și pulmonare diseminate) sau de pericardită (durere precordială, frecătură pericardică, cardiomegalie).

O dată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des trece spre cronicizare. Manifestările clinice au un rol deosebit de important în orientarea diagnosticului, dar pentru precizarea acestuia și pentru efectuarea diagnosticului diferențial se impun și o serie de examene paraclinice.

*Examene de laborator:* VSH crescut, leucocitoză (15-20000), hemocultură pozitivă, anemie severă.

*Examenul radiologic* este singurul care precizează localizarea și întinderea leziunilor, etichetează complicațiile și, în timp, urmărește evoluția și vindecarea sau apariția recidivelor. Primele modificări radiologice își fac apariția numai după ce procesul inflamator din țesutul medular se însoțește de afectarea țesutului osos, astfel încât în primele două săptămâni imaginea radiologică apare nemodificată. Totuși, prin radiografii comparative, în proiecții identice se poate remarca creșterea densității țesuturilor moi din vecinătatea metafizei osului interesat, expresie a edemului local.

La 14–16 zile de la debut se pot observa în zona centrală a metafizei modificări discrete de resorbție prin demineralizare difuză, datorate hiperemiei din faza incipientă a procesului inflamator; rezorbția se întinde treptat către diafiză. Totodată se observă că imaginea radiologică capătă aspect neomogen, prin apariția a numeroase zone de osteoliză, neregulat delimitate, ce conferă în ansamblul structurii aspect de os pătat.

La aproximativ 21 de zile de la debutul bolii, periostul care în mod normal nu poate fi evidențiat radiografic, începe să devină vizibil sub forma unui lizereu opac, ce conturează osul la periferie, apoi apare o dedublare a corticalei.

Apariția imaginii de sechestră, vizibilă după aproximativ 2 luni de evoluție, indică cronicizarea osteomielitei. În zonele de resorbție neomogenă, încep să se distingă treptat porțiuni de os mai dens, care reprezintă zone de necroză osoasă. Sechestrile au forme și mărimi diferite; ele sunt înconjurate de un lizereu clar, zonă ce constituie camera sechestrului și care depășește cu mult dimensiunile zonei necrozate, având contururi dense datorită modificărilor de osteoscleroză reacțională însoțitoare.

După înlăturarea sechestrilor, osteomielita intră în faza de remaniere, osul nou format luând aspect mai regulat, mai dens, îmbrăcând diafiza sub forma unor îngroșări, a unor hiperostoze.

*Diagnosticul diferențial.* Debutul infecțios al osteomielitei acute, ca și semnele locale comune mai multor afecțiuni (durere, tumefacție, impotență funcțională), duc deseori la erori de diagnostic.

Modul de evoluție, examenele paraclinice și proba terapeutică sunt însă criterii importante de diagnostic diferențial, utile în excluderea următoarelor afecțiuni:

1. Sinovita traumatică acută tranzitorie, în care semnele articulare sunt rapid regresive, iar starea generală nu este alterată.

2. Entorsa, caracterizată radiologic uneori prin mici smulgeri osoase la nivelul de inserție al ligamentelor, evoluează fără febră și cedează la imobilizarea gipsată. Se observă constant echimoza.

3. Reumatismul articular acut în care durerile articulare sunt migratoare și se accentuează la mobilizarea articulației, ASLO crescut, stafilococ B hemolitic prezent în exudatul faringian, răspuns favorabil la corticoterapie, penicilină, aspirină.

4. Artritele ce apar în cazul unor boli infecto-contagioase (scarlatina).

5. Fracturile subperiostale sau dezlipirile epifizare unde elementul anamnestic și examenul radiologic sunt tranșante.

6. Flegmonul de părți moi.

7. Reticulosarcomul Ewing în perioada sa pseudoinflamatorie unde, în momentul apariției durerii, imaginea radiografică caracteristică este constituită, plus, semne de impregnație neoplazică.

8. Spina ventoză – localizarea diafizară a infecției bacilare.

9. Stări infecțioase septicemice.

10. Metastaze osoase în neuroblastoame.

*Formele clinice.* Osteomielita acută poate îmbrăca tabluri clinice variate, în funcție de vârsta bolnavului, virulența infecției și factorii imunologici. În acest context se descriu:

*Forma toxică.* Încă de la început, tabloul general este cel al unei infecții grave stafilococice. Bolnavul prezintă temperatură ridicată (40°C), puls rapid, filiform, facies toxic, extremități reci. Semnele locale sunt foarte reduse sau chiar absente, ele neavând la dispoziție timpul necesar să apară. Hemoculturile sunt pozitive. Starea generală se alterează rapid, bolnavul care la început prezenta delir, agitație, devine adinamic, intră în stare de comă și sucombă la câteva zile, chiar sub tratament masiv cu antibiotice. Este o formă întâlnită și astăzi, care se grefează pe organisme tratate, la care puterea de apărare este depășită de virulența germenilor.

*Forma septico-pioemică* se însoțește de stare generală gravă, cu febră și frisoane repetate, marcând, de obicei, alte localizări osoase sau viscerale, sub formă de supurații metastatice.

*Osteomielita sugarului* îmbracă un tablou sensibil diferit în comparație cu alte grupe de vârstă, din cauza particularităților de reactivitate a copilului în această perioadă de viață. În primul rând trebuie subliniat că poarta de intrare a germenilor poate fi găsită fie la nivelul tegumentelor unde există o stafilococie cutanată (plagă ombilicală, ragade la nivelul comisurilor bucale), fie la nivelul căilor aeriene (faringoamigdale), fie la nivelul tubului digestiv, bolnavul prezentând un episod diareic. Rareori se întâmplă să coexiste o stafilococie pleuro-pulmonară. În perioada neonatală, un rol important este atribuit exanguino-transfuziilor și perfuziilor efectuate în maternități.

În al doilea rând particularitățile de distribuție vasculară metafizo-epifizară, rezistența redusă a osului la infecție, canalele



haversiene largi explică sediul preferențial epifizar al afecțiunii, prinderea articulară, distrugerile osoase mari și rapide.

Diagnosticul rapid al osteomielitei acute este dificil de stabilit la sugar, la care simptomatologia generală se rezumă la subfebrilitate și, eventual, la stagnarea curbei ponderale. Semnele locale sunt deseori neobservate. Singurele care atrag atenția mamei sau a medicului sunt imobilitatea unui membru, țipetele copilului la mobilizarea membrului afectat.

Examenle biologice sunt puțin perturbate la această vârstă.

O altă particularitate constă în aceea că între debutul clinic și apariția leziunilor radiologice intervalul este doar de câteva zile și nu de 18-21 de zile cum este la copilul mare.

Dacă la copiii de vârstă școlară sau preșcolară localizarea infecției este constant metafizară, la sugari epifiza poate constitui adesea sediul localizării inițiale. Din această cauză, o serie de complicații grave pot apărea chiar din primele săptămâni de boală. În acest cadru se înscriu artritele septice și dezlipirile epifizare, ambele putând constitui sursa unor luxații, în special când leziunea este localizată la nivelul șoldului.

Întârzierea diagnosticului face ca internarea să se facă târziu, copilul fiind adus în stadiul de abces subperiostic sau, și mai des, în stadiul de artrită evidentă clinic (împăstrare, durere la mobilizarea articulației). Radiologic se constată deja luxația.

Boala poate fi poliostică și interesează oasele lungi, plate (craniu, bazin, stern, coaste, vertebre), ca și oasele mici ale mâinilor, impunând radiografierea întregului schelet.

Lipsa de recunoaștere a bolii și implicit aplicarea tardivă a unui tratament complex duce la distrucția cartilajului de creștere, cu diminuarea activității lui, ce are drept urmare, în timp, importante diferențe de lungime a membrului afectat, modificări de os, luxații patologice etc.

*Formele de osteomielită cronică de la început.* În aceste forme, episodul acut de la debut lipsește.

1. Forma hiperostozantă și necrozantă localizată în special la femur și la tibie se evidențiază prin instalarea unor dureri surde, profunde, pe care repausul le calmează. Durerile pot fi însoțite de o stare subfebrilă. Osul este îngroșat la palpare. Radiografia arată un proces de hiperostoză marcată care îngroașă osul. Din cauza condensării osoase sechestrurile mici nu se văd, dar se elimină la trepanare o dată cu puroiul care conține stafilococ alb, cu virulență redusă.

2. Abcesul central Brodie este tot o formă cronică ce începe să se întâlnească mai des, ca o urmare a unor osteomielite mai mult sau mai puțin evidente, tratate de la început cu antibiotice.

Sediul abcesului osos este de obicei în oasele lungi (tibie, în special, femur, humerus).

Clinic, semnul revelator este durerea vie, nocturnă în special. Radiografic se observă o cavitate clară, regulată, delimitată de un contur de condensare osoasă, fără reacție periostică. Cartilajul de creștere rămâne neatins.

Diagnosticul trebuie făcut cu chistul osos, cu tumora cu mieloplaxă, cu osteita fibroasă, cu o tuberculoză juxta-epifizară, cu sarcomul osos, cu sifilisul, cu granulomul eozinofil.

Tratamentul constă în trepanație, curățirea cavității și antibiotice locale.

3. Osteomiелita albuminoasă este o formă rară datorată unui stafilococ cu virulență scăzută. Apare sub forma unui abces subperiostic cu reacție periostală mică. Radiografic se confundă cu imaginea de sarcom Ewing. Adeseori biopsia este necesară pentru precizarea diagnosticului. La incizie se deschide o colecție de lichid vâscos asemănător albușului de ou, de unde și denumirea de osteomiелită albuminoasă (Ollier).

*Complicațiile și sechelele osteomiелitei acute* sunt de gravitate variată, în funcție de starea de rezistență și nutriție, de masivitatea infecției și virulența germenului, ca și de precocitatea stabilirii diagnosticului și instituirii tratamentului.

*Complicațiile generale* sunt reprezentate de metastaze la distanță:

1. Osoase. Au drept consecință apariția de focare osteomiелitice multiple, ce au același aspect clinic și radiologic și aceeași evoluție.

2. Viscerale sau seroase, Sunt posibile în special în formele pioemice. pot apărea astfel bronhopneumonii buloase, pleurezii purulente, pericardite, din care cauză examenul radiologic al toracelui este obligatoriu la bolnavul cu osteomiелită. Abcesele cerebrale, renale, sunt relativ rar întâlnite, mai ales la bolnavii tratați, cu rezistență generală mediocră.

*Complicațiile locale.* 1. Fractura pe os patologic. Este o complicație ce survine în forme grave însoțite de demineralizare intensă în regiunile unde rezistența mecanică este minimă.

2. Artrita se întâlnește destul de frecvent putându-se manifesta doar ca o simplă reacție de vecinătate sau ca o artrită supurată, consecința propagării infecției de la focarul osteomiелitic adiacent.

3. Luxația patologică este o complicație a artritelor supurate ce interesează articulațiile coxofemorale și scapulohumerală.

4. Afectarea cartilajului diafizo-epifizar.

*Tratamentul modern al osteomiелitei acute* este complex și se bazează pe următoarele principii: combaterea infecției, mărirea reactivității organismului, imobilizarea segmentului afectat și intervenția chirurgicală în focar. Mijloacele terapeutice sunt medicale, ortopedice și chirurgicale.

*Tratamentul medical.* Încă de la internare, bolnavului i se instituie un tratament de urgență administrat pe cale endovenosă în cadrul căruia pe primul plan se situează asocierea a două sau, în cazuri grave, trei antibiotice cu spectru larg și, în special, antistafilococice.

Pentru ca tratamentul cu antibiotice să fie eficace trebuie respectate o serie de criterii: antibioterapia să fie precoce, dozele zilnice să fie suficient de ridicate, tratamentul să fie de lungă durată, conform antibiogramei până la normalizarea VSH.

În clinica de chirurgie și ortopedie a Spitalului Clinic Central de Copii se utilizează oxacilina (100–200 mg/kg corp) și gentamicină (5 mg/kg corp) asociate cu penicilina G, în cazul în care se întâlnește stare generală alterată și sindrom funcțional respirator marcat (stafilococie pulmonară sau focare multiple de osteomielită).

După câteva zile antibioticul folosit se poate schimba cu cel indicat de antibiograma recoltată din puroiul evacuat din focar.

După aproximativ 10–15 zile, o dată cu ameliorarea stării generale, atenuarea simptomatologiei locale, scăderea VSH și a leucocitozei, se poate schimba calea de administrare a antibioticelor, folosind pe cale orală antibiotice antistafilococice ca: eritromicină, rifampicină, oxacilină.

Terapia medicală complementară comportă:

- folosirea vitaminelor considerate un tratament adjuvant în toate stările infecțioase (vitamina C, complex B);
- transfuzii de sânge integral în formele grave de anemii pentru aportul lor bioumoral, proteic și cu anticorpi nespecifici;
- leucotrofin;
- gamaglobulină, gamavenin, în stările foarte grave.

*Tratamentul ortopedic* se face prin imobilizare în aparat gipsat și este parte integrantă și indispensabilă a complexului terapeutic al osteomielitei.

Este imobilizat în mod obligatoriu segmentul supra- și cel subiacent focarului osteomielitic. Repausul segmentului scheletic afectat și cel al articulației vecine are următoarele efecte: reduce activitatea musculară, diminuează pericolul diseminării, creează condiții favorabile acțiunii antibioticelor administrate, diminuează procesul inflamator local, suprimă durerea și evită unele complicații (fracturi, luxații patologice).

Imobilizarea se face precoce, din momentul diagnosticului și este prelungită pe tot parcursul fazei acute a bolii.

*Tratamentul chirurgical* are ca scop evacuarea și drenarea colecției purulente. Când abcesul osteomielitei prezintă fluctuență la palpate se practică o incizie largă, sub anestezie generală, se recoltează antibiograma și se evacuează puroiul și sfacelele. Se face lavaj abundent cu apă oxigenată sau cu o soluție antiseptică,

se poate introduce de la caz la caz antibiotic și se pun câteva fire rare de sutură la tegument. Urmează reimmobilizarea în aparat gipsat și pansament zilnic prin fereastră în zona inciziei.

*Tratamentul osteomielitei cronice.* Dacă din cauza depistării tardive a bolii sau a unei forme cu virulență deosebită osteomielita se cronicizează, tratamentul de elecție va fi cel chirurgical, tratament ce vizează îndepărtarea sechestrelor osoase ce întrețin infecția.

Incizia se face la nivelul arătat de radiografie sau în locul unde există fistule ce drenează puroi din profunzime. Cu dalta și ciocanul se îndepărtează sechestrul osos care uneori poate fi de o mărime apreciabilă și se chiuretează cavitatea restantă.

*Evoluția și prognosticul.* Evoluția osteomielitei acute, imediat și bine tratată, este în general favorabilă; febra scade, durerea dispare, VSH și formula leucocitară se normalizează.

Adesea, totuși, evoluția imediată este mai puțin favorabilă, mai ales dacă un diagnostic ezitant a întârziat aplicarea tratamentului.

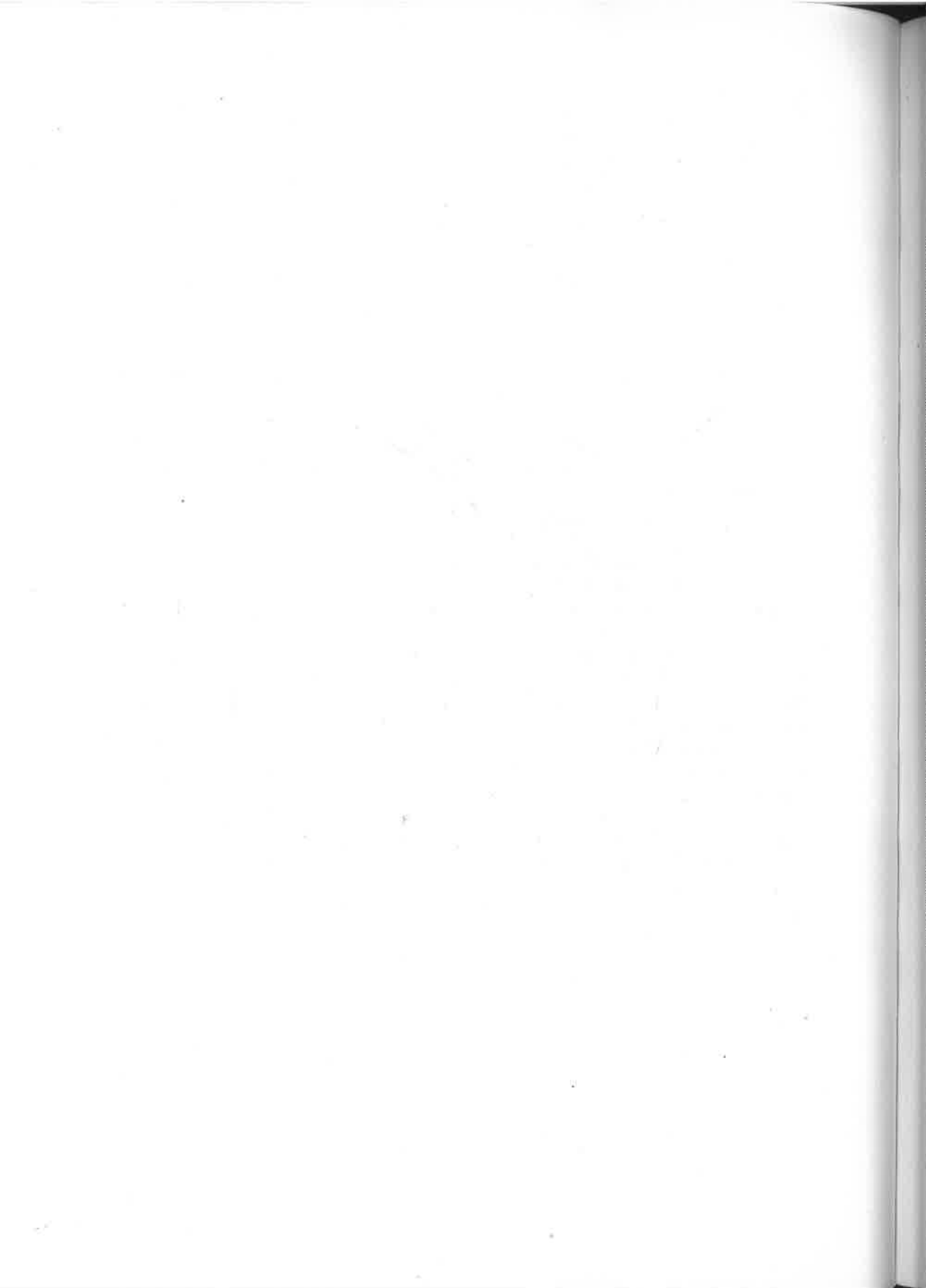
O dată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des se cronicizează, dând așa-numita formă de osteomielită prelungită.

După o perioadă de acalmie apar puseuri evolutive repetate la intervale variabile de timp, care se manifestă clinic prin durere, febră, tumefacție și roșeață locală.

Cazurile netratate, cu sechestre care nu s-au eliminat spontan, se însoțesc de o modificare evidentă a formei osului, determinată de o puternică remaniere osteogenetică, în interiorul căreia sechestrul este complet izolat.

Formele cronice de osteomielită pot dura uneori toată viața, evoluând în pusee acute, intercalate de perioade de acalmie diferite, ce persistă uneori chiar ani de zile.

Înainte de descoperirea și introducerea în terapeutică a antibioticelor, mortalitatea prin osteomielită acută era cuprinsă între 13-34%. Deși procentul letalității s-a redus astăzi foarte mult, din punct de vedere funcțional, formele grave, incomplet tratate dau încă invalidități prelungite și grave.



**TRAUMATOLOGIE PEDIATRICĂ****I. PARTICULARITĂȚILE FUNCȚIONALE ALE APARATULUI LOCOMOTOR LA COPIL**

În patologia traumatică a aparatului locomotor la copil se întâlnesc o serie de particularități care îl deosebesc de adult, datorită unor caracteristici morfologice și funcționale specifice vârstei.

Cea mai evidentă dintre particularități este elasticitatea osului conferită de țesutul conjunctiv cu atât mai bine reprezentat cu cât copilul este mai mic ca vârstă. Elasticitatea oaselor face ca numărul de fracturi să fie mult mai mic decât la adulți, deși frecvența mare a traumatismelor este apanajul vârstelor tinere.

O altă particularitate constă în prezența cartilajelor de creștere care sunt interpușe între diafiză și epifize și care au un mare rol în amortizarea și atenuarea traumatismelor. Cartilajele articulare, foarte groase la copii, constituie și ele un factor anatomic care elimină o bună parte din intensitatea șocului traumatic. Frecvența redusă a fracturilor și a altor leziuni osteo-articulare în cazul copiilor se datorează și greutatea reduse a acestora și taliei mai mici, ceea ce face ca impactul cu solul în urma unui accident să fie redus ca intensitate.

Masa musculară slab reprezentată nu produce contracții violente, contracții care la adult, combinate cu demineralizarea și elasticitatea scăzută a osului pot genera frecvente fracturi.

În raport cu adultul, copilul prezintă un mare avantaj legat de consolidarea mult mai rapidă a unei fracturi, datorită proceselor metabolice mai intense, care îi conferă și o capacitate plastică de remodelare deosebită. Consolidarea unui focar de fractură este cu atât mai scurtă ca timp, cu cât copilul este mai mic.

Datorită particularităților morfo-funcționale specifice vârstei tinere, calusul este de cele mai multe ori hipertrofic și numai cu totul excepțional se întâlnesc întârzieri în consolidare sau pseudartroze.

Gradul sporit de elasticitate și remodelare a unui focar de fractură la copil face ca în anumite situații să admitem unele imperfecțiuni în reducerea ortopedică.

Astfel se pot permite angulații cuprinse între 3-5°, chiar mai mari în cazul fracturilor obstetricale de claviculă, humerus

sau femur, deoarece osul tinde să-și reia forma sa inițială prin depunere de calus la nivelul concavității.

Fracturile prin încălecare cu scurtări de până la 1-1,5 cm se pot compensa, de asemenea deplasările laterale sau antero-posterioare pot fi admise chiar dacă depășesc 1/2 din circumferința osului.

Nu sunt însă admise sub nici o formă rotațiile în ax ale fragmentelor (decalajelor) întrucât acestea nu pot fi compensate o dată cu creșterea lăsând grave limitări de pronosupinație sau rotație externă.

Datorită elasticității deosebite a osului, grosimii apreciabile a periostului și prezenței cartilajului de creștere la copil se întâlnesc des fracturi pe care adultul nu le face:

- Fractură „în lemn verde“ destul de frecventă se produce printr-o flexiune exagerată la nivelul unui os lung, care se îndoaie asemenea unei ramuri verzi, rupându-se la nivelul maximului de convexitate, corticală de partea concavității rămânând integră.

- Fractura subperiostală este o fractură completă, în care fragmentele osoase stau cap la cap datorită periostului gros dar ușor detașabil în timpul traumatismului.

- Fractura prin tasare este tot o fractură subperiostală în care, există o întrepătrundere de substanță osoasă observată pe radiografie prin turtirea metafizei.

- Fracturile oblice asociate cu dezlipire epifizară se produc la extremitățile unui os lung, la care traiectul oblic al fracturii se oprește net la nivelul cartilajului de creștere pe care nu îl poate traversa, dar violența traumatismului dezlipiște epifiza de metafiză.

- Fractura prin decolare este produsă ca urmare a unui traumatism violent care face ca epifiza să „gliseze“ pe cartilajul de creștere, în raport cu metafizica.

## II. FRACTURILE. GENERALITĂȚI

*Definiția.* Fractura este o soluție de continuitate la nivelul osului în urma unui traumatism de intensitate variabilă; traumatismul poate fi minor, producând fractură pe os fragilizat de o suferință anterioară; distrofie osoasă, osteită etc., sau major, ducând la fractura unor oase fără leziuni preexistente. Se poate vorbi astfel de fracturi pe os sănătos și fracturi pe os patologic.

Fractura trebuie considerată ca o boală a întregului organism, având în vedere strânsa interdependență între sistemul osteoarticular și celelalte aparate și sisteme ale organismului.

*Etiopatogenia.* Frecvența fracturilor este deosebit de mare în condițiile vieții moderne, unde accidentele rutiere ocupă primul loc și interesează îndeosebi copiii.

După modul de producere se disting:

- fracturi directe care se produc la nivelul unde acționează forța mecanică;

- fracturi indirecte care se produc în alt loc decât acolo unde a acționat agentul traumatic, acesta acționând prin: *flexiune* când forța acționează asupra unei extremități osoase, cealaltă fiind fixă; *torsiune* când agentul vulnerant produce o răsucire a segmentului de membru respectiv; *tracțiune* când în urma unor contracții musculare violente se produc smulgeri de fragmente osoase; *compresiune* în lungul axului osului care duce la fracturarea epifizei ca în căderile de la înălțime.

*Anatomia patologică.* Se deosebesc două tipuri de fracturi:

1. Fracturile incomplete - fracturile prin tasare unde se observă la examenul radiologic o îngroșare fusiformă a corticalei, în special la nivelul metafizei.

- fracturile „în lemn verde“ unde este interesată corticala strict subperiodic, periostul fiind integru;

- fracturile prin înfundare întâlnite la nivelul oaselor late ale craniului;

- fracturile ce nu interesează întreaga circumferință a osului.

2. Fracturile complete. Traiectul de fractură poate avea sediul variabil, el fiind transversal, oblic sau spiroid, mai rar



longitudinal. Fragmentele osoase sunt în număr de două, cel mai frecvent; uneori când există un traiect accesoriu, numărul fragmentelor este de trei ori mai mare, atunci fiind vorba de o fractură cominutivă.

Deplasarea fragmentelor, uneori minoră, alteori importantă, se face prin: *angulare, rotație* când un fragment se rotește în jurul axului său longitudinal, fiind vorba de decalaj; *translație* când unul din fragmente este deplasat anterior sau posterior, intern sau extern, față de celălalt; *ascensiune* când un fragment alunecă de-a lungul celui alt producând „încălcarea”. Toate aceste tipuri de deplasare se realizează prin contractia mușchilor inserați pe fragmentele osoase.

Leziunea osoasă este, de regulă, însoțită de interesarea părților moi vecine.

Astfel, periostul este rupt, decolat de pe diafiză, uneori interpunându-se între fragmente, ceea ce împiedică reducerea ortopedică și întârzie consolidarea; mușchii sunt lezați de fragmentele osoase; vasele mici lezate duc la formarea unui hematom perifocal, ruperea vaselor mari poate duce la hemoragii foarte importante care pot compromite membru lezat; nervii pot fi lezați prin simpla contuzionare, înțepați sau chiar rupți; leziunile nervoase pot fi simple întreruperi funcționale, zdrobire cu păstrarea continuității tecilor Schwann, sau secționarea completă a nervului; pielea poate fi contuzionată de agentul cauzal, înțepată de vârful ascuțit al unui fragment de fractură sau, datorită edemului marcat, pot apare zone de epidermoliză și flictene.

*Simptomatologia. A) Semne de probabilitate:*

1. Durerea - vie și în punct fix.
2. Echimoza - poate apare imediat când segmentul osos este superficial sau tardiv și la distanță când segmentul osos este acoperit de mușchi.
3. Deformarea regiunii - semn clinic foarte important dat de deplasarea fragmentelor, dar poate fi aparentă când este dată de o articulație luxată sau de un hematom voluminos.
4. Scurtarea membrului lezat are valoare diagnostică dacă se produce între două articulații, este înșelătoare dacă apare în vecinătatea unei articulații ce poate fi luxată.
5. Impotență funcțională - poate fi găsită și în alte afecțiuni traumatiche, contuzii, luxații, entorse etc.

*B) Semnele de certitudine:*

1. Mobilitate anormală - este prezentă în fracturile complete, lipsind în cele incomplete. Trebuie căutată cu blândețe, deoarece este foarte dureroasă.

2. Crepitații osoase - percepute odată cu mobilitatea anormală; lipsesc în cazul fracturilor incomplete sau când între fragmentele osoase s-au interpus părți moi.

3. Întreruperea continuității osoase - apreciată palpând în lung osul lezat.

4. Netransmiterea mișcărilor la segmentul distal focarului de fractură.

5. Examenul radiologic - este mijlocul cel mai sigur de evidențiere a fracturii.

Evoluția fracturii se face în mod obișnuit spre consolidare printr-o formațiune numită calus.

Dinamica procesului de reparare osoasă se derulează în următoarele faze:

1. Faza hemoragică și hiperemică tradusă prin apariția unui revărsat sanguin între fragmentele osoase și părțile moi vecine, care suferind fenomene de coagulare determină o reacție inflamatorie aseptică tradusă prin edem, transsudat, vasodilatație.

2. Faza calusului fibros se caracterizează prin invadarea hematomului de către celulele conjunctive tinere, nediferențiate care se multiplică și se transformă în celule formatoare de os (osteoblaști) și de cartilaj (condroblaști) sub influența unor diverși factori - endocrini, mecanici, vitaminici. Se formează astfel calusul fibros care consolidează relativ fragmentele, proces la care participă celulele stratului profund al periostului, celulele măduvei osoase și ale țesutului conjunctiv al mușchilor din jurul focarului de fractură. Concomitent cu aceste procese de proliferare și metaplazie celulară are loc și dezvoltarea unei rețele vasculare a calusului care asigură nutriția acestuia.

3. Faza calusului osos primitiv începe spre a treia săptămână de evoluție; calusul fibros începe să se mineralizeze și zonele cartilaginease suferă un proces de osificare encondrală, ajungându-se astfel la un calus osos primitiv cu tuberculație dezordonată. Calusul osos primitiv suferă treptat un proces de remodelare și apozitie osoasă, care duce la înlocuirea țesutului osos primitiv cu țesut osos lamelar, proces dirijat de forțele mecanice care se exercită la acest nivel.

#### *Complicațiile locale. A) Imediate*

1. Fractura deschisă, cea mai frecventă complicație, constă în comunicarea focarului de fractură cu mediul extern printr-o plagă produsă fie din afară înăuntru de către agentul cauzal - plaga fiind practic infectată, fie printr-o plagă produsă dinăuntru în afară de unul din fragmentele fracturate - plaga fiind neinfectată. Infectarea focarului de fractură perturbă grav procesul de consolidare prin lichefierea calusului fibrinoproteic dată de toxinele microbiene de tip streptokinază, prin împiedi-

careea polimerizării mucopolizaharidelor substanței fundamentale, prin diminuarea fixării sărurilor fosfocalcice în țesutul osteoid.

2. Leziunile nervoase; cei mai expuși sunt nervii: *radial* - care poate fi lezat la nivelul șanțului de torsionare humeral, *median* - la nivelul plicii cotului, *sciatic popliteu extern* - la nivelul capului peroneului.

3. Leziuni vasculare care pot merge până la leziuni importante prin compresii sau prin rupturi ale unor vase mari: artera și vena humerală, femurală etc.

#### B) *Tardive*

1. Calusul vicios se întâlnește atunci când fractura nu a fost corect redusă ortopedic sau când s-a produs o deplasare sub aparatul gipsat, fiind prezente decalajul și angularea.

2. Retardul în consolidare - apare la fracturile nereduse corect, sau a căror contenție în aparat gipsat este insuficientă.

3. Pseudartroza este o stare definitivă care apare în urma neconsolidării focarului de fractură. Există trei forme anatomo-patologice ale pseudartrozei: a) *forma fibrosinovială* - rară - care realizează o veritabilă articulație rudimentară, extremitățile osoase fiind operculate și modelate unul pe celălalt cu capsulă articulară și legături fibroase și interfragmentare; b) *forma fibroasă* - extremitățile osoase densificate, efilate sau îngroșate, între fragmente găsindu-se țesut fibros dur; c) *forma flotantă* - distanța dintre fragmente este mare, peste 8-10 cm., spațiul fiind umplut cu țesut fibros.

4. Osteoporoza posttraumatică sau sindromul Südech-Leriche este consecința tulburărilor vasomotorii apărute în urma traumatismului și imobilizării prelungite. Clinic se manifestă prin durere și mobilizarea articulației, edem, cianoză, răceală locală, iar radiologic apare o demineralizare întinsă a oaselor articulației imobilizate. Se întâlnește exclusiv la adult și bătrân.

5. Osteoamele periarticulare posttraumatice sunt formațiuni osoase care apar în jurul articulației în imediata vecinătate a capsulei; sunt urmarea unui proces de osificare a hematomului periarticular.

*Tratamentul fracturilor.* A) *Tratamentul ortopedic* ține seama de tipul fracturii și este diferențiat în fracturile închise cu deplasare sau fără deplasare.

În cazul fracturii închise fără deplasare se procedează la imobilizarea în aparat gipsat (atele la membrul superior și circular la cel inferior) cuprinzând articulația supra- și subiacentă osului fracturat.

Este necesar control radiografic periodic la fracturile complete pentru a surprinde eventualele deplasări sub gips, datorate contracțiilor musculare.

În general la copil sunt suficiente imobilizări de 3-4 săptămâni la membrul toracic și 5-7 săptămâni la cel pelvin.

În fracturile închise cu deplasare trebuie avut în vedere faptul că reducerea ortopedică se realizează cu atât mai ușor cu cât manevra este mai precoce, deoarece edemul și rețracția părților moi constituie obstacole deosebite în calea reducerii.

Reducerea ortopedică comportă mai mulți timpi și anume:

1. Anestezia (care suprimă durerea și provoacă relaxarea musculaturii);

2. Extensia, făcută de către chirurg;

3. Contraextensia, efectuată de un ajutor;

4. Reducerea propriu-zisă;

5. Menținerea reducerii prin imobilizarea gipsată (fig. 141).

Fracturile deschise se tratează de asemenea în mod diferențiat:

- cele punctiforme - se suturează tegumentul după o prealabilă toaletă, transformându-se astfel într-o fractură închisă, urmând reducerea, imobilizarea și tratamentul antibiotic susținut;

- cele cu deplasări mari tegumentare au de la început indicații chirurgicale, pentru suprimarea durerii având în vedere numeroasele pansamente ce trebuie efectuate unui astfel de bolnav.

B) *Tratamentul chirurgical* este recomandat în următoarele situații:

- tentative repetate de reducere ortopedică eșuate;

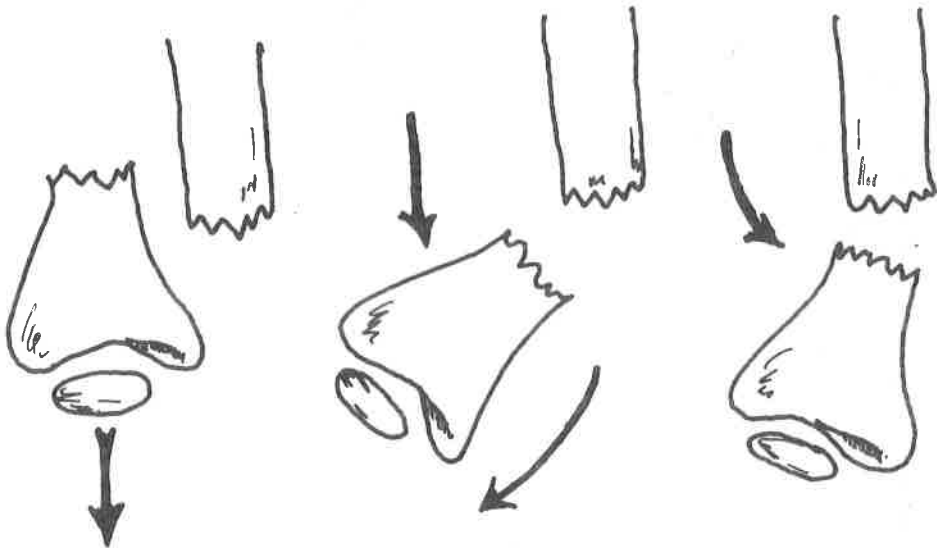


Fig. 141 - Etapele reducerii ortopedice în fractura oaselor antebrațului, cu deplasare

- fracturile cominutive (cu mai multe fragmente);
- fracturile de 1/3 proximală medie de antebrăț;
- fracturile complete de femur la copilul mare;
- fracturile deschise cu deplasări de țesuturi moi;

Materialele de osteosinteză folosite sunt broșele sau an-drelele Kirschner, tijele Küntscher, sârmele de cerclaj, plăcuțe cu șuruburi.

Implantele metalice se extrag după un interval variind între 3-8 luni în funcție de calitatea consolidării tratamentului chirur-gical se referă la:

- riscul anestezic;
- îndepărtarea hematomului rezultat în urma fracturii cu consecințe importante în formarea calusului;
- netolerarea materialului de osteosinteză;
- infecțiile secundare actului chirurgical (osteitele).

C) *Tratamentul recuperator* se va face după suprimarea imobilizării gipsate și constă în mișcări, masaj, fizioterapie, balneoterapie. Scopul este redarea funcționalității articulațiilor, a tonicității musculaturii și a staticii și dinamicii membrului lezat.

### III. FRACTURILE CLAVICULEI

Sunt fracturi frecvente, explicate prin poziția superficială a acestui os, plasat între membrul superior și trunchi, și prin forma de S italic care predispune la fracturi prin exagerarea sau redresarea brutală a curburilor.

*Etiologia.* Pot surveni la orice vârstă, mai frecvent la copil decât la adult. Cel mai adesea, este urmarea unui traumatism indirect sau, mai rar, a unui traumatism direct când se poate asocia cu fracturi de coaste.

*Anatomia patologică.* În funcție de sediul traiectului de fractură se întâlnesc fracturi de treime medie, fracturi de treime externă și fracturi de treime internă.

Fracturile de treime medie sunt mai frecvente, cele de treime externă și internă fiind întâlnite mult mai rar.

Traiectul fracturii este înăuntrul ligamentului coronoid fiind variabil, oblic în jos și înăuntru, transversal sau cominutiv, al treilea fragment amenințând tegumentul.

Deplasarea se face totdeauna în aceeași manieră:

- fragmentul intern, tras în sus de mușchiul sternocleido-mastoidian;
- fragmentul extern tras în jos de mușchiul deltoid și de greutatea membrului superior.

Rezultă astfel o încălcare variabilă în funcție de gradul de contractură a mușchiului pectoral. Câteodată, în caz de fractură subperiostică, deplasarea este minimă, producându-se o simplă angulație deschisă posterior, fără încălecare.

*Simptomatologia.* În urma unui traumatism, direct sau indirect, bolnavul resimte o durere vie, persistentă, antrenând o impotență funcțională mai mult sau mai puțin completă.

Examenul trebuie practicat cu bolnavul dezbrăcat și în mod comparativ cu cealaltă claviculă.

1. La inspecție se constată:

- umărul este coborât în raport cu cel sănătos și ușor proiectat înainte;
- brațul este în rotație internă și lipit de torace;

- o denivelare a porțiunii mijlocii a regiunii claviculare corespunzând fragmentului intern care amenință tegumentul;
- o scurtare a distanței dintre acromion și articulația sternoclaviculară;

- edem al regiunii, echimoză apărută secundar.

2. La palpare:

- durere la nivelul focarului și o depresiune între cele două fragmente pe care le simțim pe marginea anterioară a osului;

- mobilitate anormală, foarte dureroasă;

- mobilitate pasivă scapulohumerală normală;

- eventual, complicații vasculo-nervoase, decelate prin palparea pulsului humeral și a celui radial.

*Examenul radiologic.* Un singur clișeu de față apreciază traiectul, deplasarea sau o eventuală fractură asociată.

*Evoluția.* Consolidarea se realizează normal în 3-4 săptămâni. Calusul este adesea hipertrofic la început, dar în timp tinde să-și diminueze volumul.

Pseudartrozele sunt excepționale, dar calusurile vicioase sunt frecvente consecutiv dificultății reducerii perfecte și a menținerii fragmentelor.

*Complicațiile* pot fi precoce sau tardive.

1. Precoce:

a) deschiderea cutanată (rară) expune la osteită;

b) leziuni vasculo-nervoase (excepționale) – vena este mai des atinsă decât artera; lezarea sa se manifestă prin hematom important a cărui dimensiune tinde să crească;

c) leziunile plexului sunt mai des determinate de elongarea lui decât de fractura propriu-zisă;

d) leziunile pleuropulmonare – lezarea domului pulmonar este clasică, dar acesta fiind separat de claviculă prin scaleni și prima coastă, lezarea sa este cel mai adesea urmarea unei fracturi de coastă asociată celei de claviculă. Se manifestă printr-un emfizem subcutan cu crepitație caracteristică sau printr-un hemopneumotorax.

2. Tardive:

a) pseudartroza – este extrem de rară la copil și antrenează o jenă funcțională importantă;

b) calus vicios, frecvent prin reducere imperfectă; produce o tumefacție inestetică putând determina uneori o compresiune pe plexul brahial sau includerea unor filete nervoase din plexul cervical cu dureri reziduale.

*Tratamentul.* Marea majoritate a fracturilor de claviculă sunt tratate ambulatoriu, după o eventuală reducere ortopedică efectuată fără anestezie, prin ridicarea și tragerea înapoi a umărului.

Conțința este realizată printr-o serie de procedee:

- inele trecute pe sub rădăcinile membrelor superioare și prinse la spate;

- inele gipsate;
- aparate gipsate tip Dessault menținute 21 de zile.

Tratamentul chirurgical, folosit mai frecvent în trecut, are în prezent rare indicații:

- leziuni vasculo-nervoase;
- amenințarea tegumentului de către fragmentele osoase;
- fracturile cominutive.

Intervenția chirurgicală constă într-o incizie la nivelul reliefului osos, de la o extremitate la alta a claviculei, reducerea sângerândă și osteosinteză cu broșe Kirschner, placă cu șuruburi sau sârme de cerclaj în funcție de direcția traiectului de fractură.

Materialul de osteosinteză se extrage la 2-3 luni de la intervenție, după ce radiografia de control arată o consolidare de bună calitate. În cazul folosirii broșelor Kirschner trebuie avută în vedere și posibilitatea migrării acestora înspre extremitatea sternală, între elementele mănunchiului vasculo-nervos al gâtului.

#### **A. FRACTURA OBSTETRICALĂ DE CLAVICULĂ**

Este urmarea unor nașteri distocice sau a unor manevre neadecvate practicate în timpul travaliului.

Atrage atenția tumefacția fosei supraclaviculare, imobilitatea membrului toracic respectiv și durerea exprimată prin țipete la mobilizare pasivă.

Este suficientă imobilizarea într-o fașe moale pentru 7-10 zile, timp în care se formează un calus exuberant; nu este nevoie de reducere ortopedică, indiferent de gradul deplasării și orientarea fragmentelor.



#### IV. FRACTURILE HUMERUSULUI

În funcție de sediul la care se produc se disting:

- A. Fracturile extremității superioare
- B. Fracturile diafizei humerale
- C. Fracturile extremității inferioare

##### A. FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE

Sunt fracturile situate deasupra marginii inferioare a inserției marelui pectoral.

În funcție de localizarea liniei de fractură se disting:

- fracturi ale colului chirurgical;
- fracturi ale colului anatomic (fracturi subcapitale);
- luxații-fracturi.

Dintre acestea cele mai des întâlnite sunt fracturile de col chirurgical.

*Simptomatologia.* La inspecție se constată o tumefacție a umărului, cu ștergerea șanțului delto-pectoral; echimoza este tardivă și apare pe fața internă a brațului și pe peretele lateral al toracelui.

La palpare se percepe un punct dureros la 2-3 cm sub acromion corespunzând liniei de fractură; impotența funcțională a membrului superior este completă.

*Complicațiile* sunt imediate și tardive.

Imediate:

- leziuni vasculo-nervoase,
- ireductibilitatea.

Tardive:

- pseudartroza (excepțional),
- calusul vicios,
- sechelele periarticulare.

*Tratamentul.* Se urmăresc pe cât posibil obiective:

- a) o reducere pe cât posibil anatomică;
- b) o mobilizare precoce a articulației umărului.

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt furnizate de eșecul tratamentului ortopedic (ireductibilitate prin interpoziții ligamentare, luxație asociată, complicații vasculo-nervoase care nu au retrocedat).

Osteosinteza se realizează prin două broșe în X sau tijă centromedulară, după care se imobilizează în aparat gipsat toraco-brahial pentru 3-4 săptămâni.

## B. FRACTURILE DIAFIZEI HUMERALE

Survin la orice vârstă, fie în urma unui șoc direct, fie indirect prin traumatism al mâinii sau cotului.

Linia de fractură, localizată mai cu seamă la nivelul 1/3 medii, poate fi transversală, oblică sau spiroidă. Cominuția apare mai ales în caz de traumatism direct.

În fracturile înalte, fragmentul superior este tras de mușchiul deltoid în abducție și rotație externă, iar cel inferior de mușchiul pectoral mare în antepulsie și rotație internă.

La nou-născut fracturile diafizei humerale survin după manevre obstetricale intempestive în nașterile laborioase și adeseori pot trece neobservate, fiind subperiostale sau „în lemn verde“.

Tratamentul constă în imobilizarea toraco-brahială în fașă moale sau gipsată pentru 14-21 de zile. În caz de calus hipertrofic, după consolidarea fracturilor cu deplasare, poate apare paralizia de nerv radial.

La copilul mare aceste fracturi se produc prin traumatism direct sau indirect, prin cădere pe mână sau cot.

*Simptomatologia.* La inspecție apare o tumefacție globală la nivelul brațului, care este scurtat în raport cu cel opus; există o angulație cu convexitatea externă și o echimoză pe fața internă care apare tardiv.

Palparea notează o durere vie, localizată în porțiunea mijlocie a brațului, mobilitate anormală și crepitații osoase în caz de fractură completă.

În toate cazurile trebuie căutate semnele de paralizie radială, având în vedere raportul intim al nervului radial cu diafiza humerală la nivelul șanțului de torsionare, și în caz că aceste semne sunt prezente, trebuie în mod obligatoriu specificate în foaia de observație și semnalate aparținătorilor.

*Examenul radiologic* evidențiază sediul, direcția traiectului de fractură și eventualele deplasări ale fragmentelor.

*Complicațiile* sunt imediate și tardive.

a) imediate:

- fractura deschisă, când accidentul este violent. Prin importanța leziunilor asociate de părți moi și prin amplitudinea deplasării fragmentelor fracturate există riscul pseudartrozei;

- leziuni vasculare, rar întâlnite, se evidențiază prin volumul anormal de mare al hematomului perifracturar;

- interpozițiile musculare, frecvente, fac să nu putem percepe crepitațiile osoase când apreciem la examenul fizic mobilitatea anormală; ele se opun reducerii ortopedice;

- paralizia la nerv radial survenită imediat, caracterizată prin lipsa completă de extensie activă a primelor falange ale degetelor, pierderea abducției active a policelui.

b) tardive:

- calus vicios, întâlnit frecvent, de cele mai multe ori bine tolerat;

- pseudartroza, destul de rar întâlnită la copil, mai ales consecutivă osteitei postfracturare în fracturile deschise;

- paralizia la nerv radial secundară compresiunii sau elongației trunchiului nervos;

- redori ale articulațiilor vecine (umăr, cot).

*Tratamentul* constă în reducere ortopedică și imobilizare în aparat gipsat toraco-brahial, iar în caz de eșec se procedează la tratament chirurgical. Abordul chirurgical al diafizei humerale se face pe cale antero-laterală suficient de lungă, centrată pe focarul de fractură.

Un timp operator absolut obligatoriu este descoperirea și izolarea nervului radial care trece prin șanțul de torsiune al humerusului și plasarea lui după efectuarea osteosintezei subcutanat pentru a nu fi cuprins în calusul ce se formează la nivelul traiectului de fractură.

În funcție de direcția acestui traiect se folosește tija Küntscher, placă cu șuruburi sau sârme de cerclaj. După intervenția chirurgicală bolnavul va sta imobilizat într-un aparat gipsat toraco-brahial 3-4 săptămâni, după care va începe recuperarea întâi pasivă și apoi activă a mișcărilor în articulațiile umărului și cotului. Materialul de sinteză se extrage, după control radiografic, peste 3-4 luni.

### C. FRACTURILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE

Sunt mult mai frecvente la copil decât la adult. Se recunosc următoarele tipuri de fracturi:

a. fracturi supracondiliene

b. fractura de condil extern

c. fracturile de condil intern (epitrohlee)

a. **Fracturile supracondiliene** se întâlnesc mult mai frecvent la copil în comparație cu adultul, ca urmare a traumatismelor mai dese și a rezistenței mai scăzute a epifizei distale a humerusului. Ocupă locul al 3-lea ca frecvență în traumatologia pediatrică, după fracturile oaselor antebrăului și cele de femur.

*Etiopatogenia.* Fracturile supracondiliene de humerus se produc rar prin traumatisme directe, de cele mai multe ori traumatismul fiind indirect (căderi de palmă, cotul fiind fie în hiperextensie fie în hiperflexie). După mecanismul de producere fracturile supracondiliene se clasifică în fracturi prin extensie și în fracturi prin flexie.

Fractura prin extensie, Kocher, survine prin cădere pe palmă cu cotul în extensie; apofiza coronoidă lovește trohleea humerală iar paleta cedează, deplasându-se posterior. Acest tip este cel mai frecvent întâlnit.

Fractura prin flexie se produce prin căderea pe mână cu cotul semiflectat; olecranul lovește trohleea și paleta humerală se fracturează și se deplasează anterior.

*Anatomia patologică.* Epifiza humerală distală prezintă o formă aplatizată antero-posterior, iar datorită fosetelor de la acest nivel, foseta olecraniană posterior și foseta coronoidă și radială, anterior, reprezintă o zonă cu o rezistență deosebit de redusă. Această porțiune a humerusului este plasată în „cleștele” ulnar, reprezentat de olecran și apofiza coronoidă și indiferent de direcția din care acționează traumatismul, acest „clește” va avea tendința să rupă trohleea humerală de restul diafizei (fig. 142).

Deplasarea fragmentelor se produce după mai multe direcții:

- bascularea fragmentului distal înapoia diafizei în fracturile prin extensie (95% din cazuri),



Fig. 142 - Traiectele de fractură cele mai întâlnite ale extremității distale a humerusului

- decalaj-rotirea paletii humerale în axul diafizei,
- ascensiunea fragmentului inferior,
- deplasarea în varus sau valgus.

În funcție de aceste deplasări se deosebesc trei grade de gravitate:

- categoria I - include fracturile fără deplasare sau cu deplasare minimă, fracturile cu angulații neînsemnate și fracturile subperiostale;

- categoria a II-a - cea mai frecvent întâlnită, cuprinde fracturi cu deplasări importante, compuse din 2-3 deplasări secundare din care nu lipsește decalajul;

- categoria a III-a - include fracturile cu deplasări mari, în care fragmentele nu mai sunt în contact și în care se întâlnesc leziuni ale părților moi.

Se pot întâlni leziuni ale mușchiului brahial, artera humerală poate fi ruptă, contuzionată sau comprimată, iar nervii radial, median și, uneori, ulnar pot fi elongați sau contuzionați.

În cazul fracturilor de gradul al III-lea fragmentul proximal, mai ascuțit, poate produce efracția tegumentului cu apariția unei fracturi deschise.

Edemul pronunțat al regiunii cotului cuprinde uneori și regiunea anterioară a antebrațului cu instalarea unor fenomene nete de compresiune vasculară ce pot duce, în final, la apariția unui sindrom ischemic compartimental.

*Simptomatologia.* La inspecția regiunii se constată că antebrațul este semiflectat pe braț, în pronație și susținut cu mâna sănătoasă, diametrul antero-posterior al cotului este mărit, edemul se instalează relativ rapid și peste 2-3 zile apare o echimoză transversală liniară la nivelul plicii cotului (echimoza liniară Kirmisson).

Dacă edemul este foarte mare, pot apare flictene pe fața anterioară a cotului și în treimea proximală a antebrațului.

Uneori fragmentul diafizar poate forma un relief anterior, la nivelul căruia tegumentele sunt de culoare violacee și ulterior se pot ulcera, în vreme ce fragmentul inferior este rotat intern (decalaj).

La palpate se constată prezența unei zone dureroase situată deasupra plicii cotului, mobilitate anormală 1/3 distală a brațului și crepitații osoase în cazul în care între fragmente nu se interpun părți moi.

Raportul dintre cele trei repere osoase, olecran, epicondil și epitrohlee rămâne neschimbat, ceea ce diferențiază fractura supracondiliană de luxația traumatică de cot.

În mod normal, în poziția de flexie a antebrațului pe braț, între cele trei repere osoase se formează un triunghi isoscel (triunghiul Nelaton), în vreme ce atunci când cotul este în

extensie, cele trei reliefuri osoase se plasează pe aceeași linie (linia Malgaigne).

Examenul clinic trebuie neapărat completat cu căutarea pulsului la radială, aprecierea sensibilității și motilității degetelor și căutarea semnelor de parază a nervului radial.

*Examenul radiologic.* Încă din primele momente de la prezentarea la medic este necesară efectuarea examenului radiografic din două incidențe, față și profil, pentru a aprecia atât deplasările laterale, cât și cele în plan frontal. Optăm pentru efectuarea în prealabil a radiografiei și apoi, la câteva minute interval, la reducerea ortopedică, având în acest mod un reper de apreciere a rezultatului obținut.

Radiografiile de față și profil confirmă prezența fracturii, sediul, deplasările și eventuala cominuție.

*Tratamentul fracturilor supracondiliene de humerus* constituie una dintre cele mai controversate probleme din traumatologia pediatrică, suscitând ample discuții și constituind tema câtorva congrese de ortopedie. De la bun început se naște întrebarea: tratamentul ortopedic sau chirurgical? Pentru ambele metode sunt numeroase argumente pro și contra.

Ceea ce se admite fără rezerve este efectuarea reducerii ortopedice în primele momente de la producerea fracturii și imobilizarea într-o atelă gipsată brahio-antebrahială cu cotul în flexie la 90° și semipronație. Reducerea trebuie efectuată imediat, chiar fără anestezie, deoarece, mai târziu, după apariția edemului, manevrele de reducere se execută cu multă dificultate și cu șanse mult reduse de reușită. În cursul zilei ce urmează reducerii inițiale, bolnavul trebuie urmărit în permanență pentru a aprecia eventuala tumefacție, culoarea, temperatura, motilitatea degetelor și pulsul la radială.

Dacă radiografia de control nu arată o reducere corespunzătoare a doua zi, sub anestezie generală, se practică o nouă reducere ortopedică ce comportă următorii timpi:

1. extensia, prin tracțiune progresivă în axul membrului efectuată de operator luând ca priză articulația pumnului.

2. contraextensia, efectuată de către un ajutor, la nivelul brațului în 1/3 proximală.

3. reducerea deplasării laterale în varus sau valgus și împingerea cu ambele police a fragmentului inferior dinspre înainte-înapoi, în fracturile prin flexie, în timp ce antebrațul se flectează pe braț sub un unghi de 90°.

4. menținerea reducerii cu o atelă posterioară brahio-antebrahială de la vârful degetelor până sub axilă, pentru o perioadă de 21 de zile.

Atela se aplică peste un strat subțire de vată și este fixată cu câteva tururi de fașă. La copii, spre deosebire de adulți, nu

se utilizează niciodată aparat gipsat circular având în vedere posibilitatea apariției sindromului Volkmann.

În caz că după reducere fragmentul inferior se deplasează imediat ce poate practica ambroșajul percutan recomandat de Robert și Jean Judet, în 1947.

Respectând regulile de asepsie ale unei săli de operație, după reducerea ortopedică efectuată sub control radiografic, se procedează la fixarea reducerii cu ajutorul unei broșe Kirschner, trecute cu motorul.

Considerăm că indicațiile chirurgicale în fractura supracondiliană de humerus sunt următoarele:

– fractura neredusă după 2–3 tentative de reducere ortopedică;

– fractura deschisă în urgență;

– fractura cominutivă cu deplasarea fragmentelor;

– fractura supra- și intercondiliană;

– fractura cu mare deplasare și tulburări vasculo-nervoase.

Calea de abord, cea mai frecvent folosită, este cea externă Kocher, care dă o lumină suficientă și lasă mai puține sechele funcționale. Calea în „U” o considerăm delabrantă și generatoare de redori importante ale articulației cotului.

Admitem că este de preferat o reducere ortopedică aproximativă (cu condiția să nu existe decalaj), unei reduceri sângerânde, care rezolvă anatomic fractura dar lasă 20–30% din cazuri cu grade diferite de redoare.

*Complicațiile (sechele).* Fractura supracondiliană de humerus este considerată ca fiind fractura cea mai problematică a copilului datorită atât particularităților morfo-funcționale (lezarea cartilajului de creștere), cât și leziunilor elementelor vasculo-nervoase. Pot apare:

– sindromul de ischemie periferică Volkmann;

– leziuni ale nervilor median, radial și ulnar;

– deviațiile de ax în varus sau valgus;

– redoarea articulației cotului;

– pintenul diafizar anterior;

– miozita osifiantă.

b. **Fractura de condil humeral extern** este o fractură întâlnită îndeosebi la copii sub vârsta de 7–8 ani.

*Etiopatogenia.* Acest tip de fractură se poate produce fie prin cădere pe cot cu antebrațul flectat la 90° și antebrațul în adducție și atunci șocul este transmis de olecran condilului care este rupt și basculat în jos prin tracțiunea mușchilor epicondilieni laterali, fie prin cădere pe mână cu antebrațul flectat în unghi drept și atunci condilul primește un șoc, direct din partea capului radial.

*Anatomia patologică.* Fractura prezintă un traiect oblic, care începe deasupra epicondilului și ajunge în articulație traversând trohleea spre marginea ei externă. Fragmentul detașat cuprinde: epicondilul, condilul și chiar o parte din trohlee și se deplasează prin basculare în două planuri: în plan transversal este mai coborât și în plan frontal este situat ușor posterior.

Uneori fractura condilului poate trece neobservată datorită faptului că structura este cartilaginoasă și deci fragmentul este radiotransparent.

*Semnele clinice* sunt comune cu ale celorlalte varietăți de fractură ale epifizei distale humerale: cotul apare tumefiat, lățit, cu echimoze care apar tardiv, dureros la palpare, iar dacă fractura este completă se poate palpa fragmentul mobil.

Deplasarea se face în *cubitus valgus* iar reperele cotului în extensie (epitrohlee, olecran, epicondil) nu mai sunt în linie, cel extern fiind deplasat. Mișcările în articulația cotului sunt dureroase și, în special, cea de pronație-supinație.

*Examenul radiologic*, trebuie efectuat neapărat din două incidente, deseori fiind necesară și comparația cu radiografia cotului sănătos.

Întotdeauna pe radiografie fragmentul detașat este mai mic decât în mod real, deoarece nucleul osos central este înconjurat de o zonă cartilaginoasă transparentă pentru razele Röntgen.

*Tratamentul.* Atunci când fractura nu prezintă deplasare, se practică imobilizare într-o atelă gipsată brahio-antebrahială cu cotul flectat la 90° pentru 18-21 de zile.

Când deplasarea este numai laterală se exercită presiuni digitale pe fragment și se imobilizează cu cotul flectat și antebrațul în varus. În caz de eșec al tratamentului ortopedic se practică repunerea sângerândă și fixarea fragmentului cu 2 broșe Kirschner sau cu un șurub. Imobilizarea se face într-o atelă posterioară pentru 21 de zile.

*Complicații (Sechele).* De multe ori, atunci când reducerea ortopedică este relativă sau după intervenții chirurgicale pot apare:

- redori ale articulației cotului;
- devierea cotului în valgus, prin lezarea cartilajului de creștere;
- pseudartroze prin interpunerea de părți moi între epicondil și restul epifizei.

c. **Fracturile de condil intern (epitrohlee)** sunt mult mai frecvente la copil decât la adult.

*Etiopatogenia.* Cel mai frecvent se produce prin cădere pe palmă, antebrațul fiind în extensie și abducție. Mișcarea pune în tensiune ligamentul lateral intern care, fiind foarte rezistent



nu se rupe, dar smulge epitrohleea. Mai rar, fractura epitrohleei se poate face și în urma unui traumatism direct.

*Anatomia patologică.* Mușchii epicondilieni mediali (flexori și pronatori) care se inseră la acest nivel fac ca fragmentul detașat să se rotească și să se deplaseze în jos. Fragmentul fracturat poate pătrunde în articulație făcând foarte dificilă reducerea ortopedică.

La copiii mai mici, uneori se poate produce doar o decolare, epitrohleea glisând pe cartilajul de creștere.

*Simptomatologia.* La inspecția regiunii cotului se constată o tumefacție locală pe partea sa internă, cu hematom și echimoză.

La palpate se percepe durere în punct fix, mobilitate anormală și, câteodată, crepitații osoase sau cartilajinoase.

Când epitrohleea este inclavată în articulație se produce blocarea mișcărilor de flexie-extensie precum și mișcarea de supinație.

*Examenul radiologic* se efectuează de față și de profil și ne arată mărimea fragmentului, gradul deplasării și eventuala inclavare în articulație.

*Tratamentul.* În fracturile fără deplasare sau în cele cu deplasare minimă se imobilizează cotul într-o atelă posterioară, în flexie și cu antebrațul în semipronație pentru 15-18 zile.

În fracturile cu deplasare reducerea se face astfel: un ajutor ține brațul în 2/3 superioare; se flexează cotul la 90° în vreme ce operatorul face o mișcare de abducție a antebrațului exercitând în același timp presiuni digitale pe fragmentul detașat.

În fracturile cu inclavare în articulație reducerea ortopedică se face cu multă dificultate.

Antebrațul fiind în abducție forțată, supinație maximă și extensie, fragmentul este expulzat și se poate simți sub tegumente.

Se flexează cu blândețe cotul, se anulează abducția, se apasă cu degetele pe epitrohlee pentru a o apropia de locul de unde a fost smulsă și se imobilizează în atelă gipsată ca în fracturile fără deplasare.

În caz de nereușită a reducerii ortopedice se procedează la osteosinteză cu broșe Kirschner, menținută timp de 21 de zile.

Este de remarcat pericolul pe care îl prezintă neglijarea existenței unei fracturi de epitrohlee în cazul unei luxații traumatice de cot, tentativa de reducere a luxației putând duce la includerea epitrohleei în articulație.

În acest fel se recomandă ca reducerea unei luxații de cot să se efectueze imediat după efectuarea unor radiografii de față și profil ale articulației cotului.

## V. FRACTURILE OASELOR ANTEBRAȚULUI

În cadrul acestui capitol se includ:

- A. Fracturile diafizare ale oaselor antebrațului
- B. Fracturile extremității superioare
- C. Fracturile extremității inferioare

### A. FRACTURILE DIAFIZARE ALE OASELOR ANTEBRAȚULUI

Sunt fracturile cuprinse pe toată lungimea membranei interosoase, mai precis între un punct situat la 2 cm sub tuberozitatea bicipitală a radiusului și altul la circa 4 cm deasupra interliniei radio-carpene. Este cea mai frecvent întâlnită fractură la copil, urmată în ordine de fractura de femur și fractura supracondiliană de humerus. Poate fi fracturat numai radiusul sau numai ulna, dar cel mai des fractura interesează ambele oase.

*Etiologia.* Fracturile de antebraț se pot produce prin două mecanisme:

– direct, atunci când agentul vulnerant acționează la nivelul antebrațului (accidente rutiere, cădere cu antebrațul pe corpuri dure);

– indirect, în marea majoritate a cazurilor, când copilul cade și sprijinindu-se pe mână șocul se transmite la nivelul oaselor antebrațului sau la nivelul extremității distale a humerusului.

*Anatomia patologică.* Suplețea oaselor la copil, grosimea periostului și fragilitatea zonei spongioase de la nivelul metafizelor explică principalele leziuni întâlnite.

În cadrul fracturilor ambele oase ale antebrațului, Chigot și Estève descriu trei varietăți de fracturi:

1. fracturi ale treimii medii:

a) fractura „în lemn verde” (*en bois vert*) întâlnită în 2/3 din cazuri la copii de 7-8 ani. Deplasarea cea mai frecventă este

angulația cu unghiul deschis posterior. Uneori angulația interesează numai radiusul, ulna păstrându-și traiectul rectiliniu.

b) fractura completă, întâlnită de regulă la copii între 8-12 ani. Traiectul este neregulat, putându-se întâlni angulație, deplasare laterală, încălecare sau decalaj.

2. fracturi diafizare joase, cele mai multe prezentând angulație și rareori fiind complete.

3. fracturi diafizare înalte, rar întâlnite (cca 2% din fracturile de antebraț). Sunt fracturi „în lemn verde” sau complete de radius și „în lemn verde” pe ulnă. Deplasarea este de regulă moderată, fragmentul radial deplasându-se înainte și spre ulnă.

Fracturile izolate de radius sau de ulnă sunt mult mai puțin frecvente decât fractura ambelor oase, dar au o simptomatologie asemănătoare.

*Simptomatologia.* În fracturile fără deplasare semnele clinice sunt șterse: durere discretă, tumefacție moderată a părților moi, echimoză apărută la câteva ore de la producerea accidentului și o redusă impotență funcțională.

În fracturile cu deplasare simptomatologia este evidentă; copilul ține antebrațul în supinație și în flexie pe braț, susținându-l cu mâna sănătoasă:

- angulație a antebrațului cu unghiul deschis posterior,
- tumefacție a părților moi,
- mobilitate anormală în focar,
- crepitații osoase,
- durere,
- impotență funcțională marcată a membrului toracic.

*Examenul radiologic.* Radiografia trebuie efectuată îndată după prezentarea copilului la medic, din două incidente, față și profil, și este obligatoriu să prindă articulația cotului și pe cea a pumnului pentru a nu trece cu vederea o fractură de cap radial, olecran sau o fractură-luxație Monteggia. Examenul radiografic arată prezența fracturii, sediul acesteia, traiectul și deplasarea.

*Complicațiile.* În general fracturile diafizare ale oaselor antebrațului au o evoluție benignă dar trebuie ținut cont și de eventualele complicații.

Complicațiile imediate sunt foarte rare și se produc de obicei în fracturile cu traiect oblic, „în baionetă”, prin leziuni nusculare, vasculare sau nervoase. Complicația cea mai de temut este sindromul Volkmann mult mai întâlnit la copil decât la adult datorită particularităților morfofiziologice ale acestei vârste.

Complicațiile tardive ce pot apare sunt: retard în consolidare, deplasare secundară, fractura iterativă și, excepțional de rar, pseudoartroza.

*Tratamentul.* Fracturile „în lemn verde” fără deplasare se imobilizează într-o atelă gipsată posteroară pentru 21 de zile.

Când fractura interesează ambele oase, atela va fi trecută peste cot ca și în cazul fracturării unui singur os, în 2/3 proximale.

Atunci când fractura ambelor oase este cu deplasare, la camera de gardă se încearcă reducere ortopedică, urmată de imobilizare în atelă gipsată. Se urmăresc continuu colorația, tumefacția, temperatura și mobilitatea degetelor precum și pulsul la artera radială, iar a doua zi se execută din nou radiografiile de față și de profil prin gips. Dacă reducerea nu a fost satisfăcătoare se tentează o reducere ortopedică sub anestezie generală, care conferă analgezie și relaxare musculară. Timpii reducerii sunt aceiași care au fost amintiți la fractura de humerus, și anume: extensia, contraextensia, reducerea propriu-zisă și menținerea reducerii prin imobilizare în aparat gipsat.

Se consideră că fracturile de treime proximală a ambelor oase au de la început indicație chirurgicală, deoarece aproape niciodată reducerea ortopedică nu este satisfăcătoare. Dacă radiografia de control arată o reducere bună, și în acest sens se acceptă și deplasările laterale minime, aparatul gipsat se menține 3-4 săptămâni, cu rezerva unui control radiografic după 7 zile.

Nu trebuie acceptate niciodată încălecări sau decalaje.

Atunci când încercările de reducere ortopedică s-au dovedit infructuoase, când fractura este cominutivă sau interativă se recurge la tratament chirurgical.

În tratatele de specialitate abordul focarului de fractură se preconizează a se face pe fața posterioară a antebrăului prin două incizii de-a lungul celor două raze, radială și ulnară.

Materialul de osteosinteză trebuie ales în funcție de traiectul de fractură și de sediul acestuia. Cel mai frecvent se utilizează, în cazul fracturilor transverse, broșe Kirschner subțiri trecute prin mijlocul cartilajului de creștere. Se mai pot utiliza plăcuțe cu șuruburi, care au avantajul că nu lezează cartilajul de creștere și nu produc redori ale articulațiilor pumnului și cotului, dar presupun o nouă intervenție chirurgicală și implică o nouă anestezie generală pentru extragerea lor.

Când se utilizează broșe Kirschner, acestea se scot peste aproximativ 21 de zile, menținându-se atela pentru protecție încă 1-2 săptămâni. Atunci când traiectul este oblic și fragmentele sunt subțiri și friabile se practică osteosinteză cu sârme de cerclaj sau de preferat, după reducerea fracturii, fragmentele se pot solidariza cu câteva fire de catgut cromat.

## **B. FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE**

În această categorie de fracturi se studiază fractura de cap radial și fractura de olecran.

a. **Fractura de cap radial** este fractura ce are ca sediu fragmentul de os cuprins între extremitatea superioară a radiusului și tuberozitatea bicipitală.

*Etiologia.* În imensa majoritate a cazurilor fractura este produsă prin mecanism indirect, prin căderea pe antebrațul în extensie, mai ales atunci când se însoțește de o mișcare de abducție.

Condilul humeral se sprijină pe epifiza radială care se tasează și se rupe deseori existând leziuni asociate de condil care, chiar dacă nu mereu sunt vizibile pe clișeul radiografic, se traduc prin leziuni ale cartilajului de creștere cu repercursiuni funcționale și estetice ulterioare.

Fractura prin mecanism indirect se poate produce și în cădere pe cotul flectat asociat cu o mișcare de ascensiune și abducție, situație în care capul radial este în contact direct și violent cu condilul humeral.

Extrem de rar, un traumatism direct pe fața externă a cotului, antebrațul fiind în flexie și semipronație, poate produce fractura capului radial.

*Anatomia patologică.* I. Judet, în funcție de traiectul de fractură și de deplasarea fragmentului proximal, a stabilit următoarea clasificare a fracturilor de cap radial (fig. 143):

- tipul I - fără deplasare sau deplasare minimă;
- tipul 2 - deplasare laterală mai puțin de jumătate din suprafața fracturată, iar bascularea externă a fragmentului superior nu depășește 35°;
- tipul III - basculare externă a fragmentului cefalic de 35-60°, cele două fragmente păstrând totuși contactul;
- tipul IV - detașare completă a fragmentului cefalic de diafiză radială.

*Simptomatologia.* La inspecție se observă o tumefacție pe partea externă a cotului și uneori o echimoză, când bolnavul

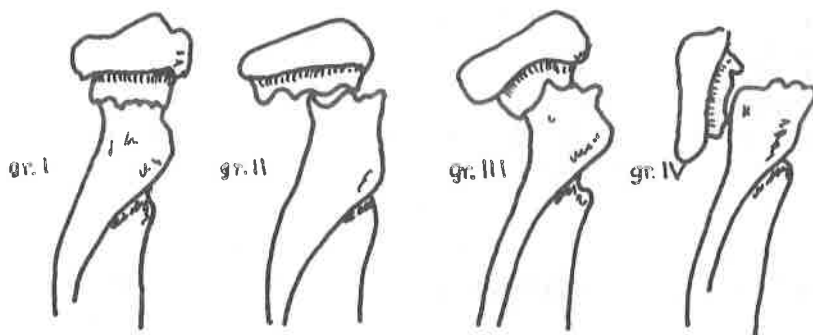


Fig. 143 - Clasificarea fracturilor de cap radial după J. Judet

este văzut tardiv. Câteodată se poate constata deplasarea antebrăului în valgus.

La palpate se constată prezența durerii și uneori o depresiune anormală sub condilul humeral. În timpul mișcării de pronosupinație se pot percepe palpatoriu crepitații osoase fine.

Mișcările în articulația cotului sunt posibile dar foarte dureroase. Semnul cel mai caracteristic pentru fractura extremității superioare a radiusului este limitarea supinației.

*Examenul radiologic* trebuie afectat în două incidențe, față și profil, pentru a surprinde existența fracturii, traiectul, sediul, gradul, leziunile asociate și, în special, leziunile de condil humeral și integritatea apofizei coronoide.

*Tratamentul.* În toate cazurile sunt contraindicate mobilizarea pasivă și mesajul, considerați ca factori generatori de redoare a cotului.

În formele fără deplasare se recomandă imobilizarea în aparat gipsat tip atelă, cu cotul flectat la 90° pentru 15-18 zile, perioadă urmată de mobilizare activă a cotului prin mișcări de flexie extensie și pronație-supinație.

În formele cu deplasare redusă (gradul II și chiar III) se încearcă reducerea ortopedică prin extensie a antebrăului luând ca priză policele copilului în timp ce operatorul împinge cu ambele police capul radial de jos în sus și din afară înăuntru încercând să-l plaseze pe diafiza radială. În caz de insucces (în cele mai multe situații), precum și în cazul fracturilor de gradul IV, se procedează la tratament chirurgical.

Calea de abord vizează o incizie pe fața externă a cotului care nu coboară prea jos pentru a nu leza ramul posterior al nervului radial. Se practică repunere sângerândă și osteosinteză cu o broșă Kirschner. În câteva cazuri, în clinică, s-a procedat la repunerea sângerândă fără material de osteosinteză cu refacerea ligamentului inelar. În ambele situații se imobilizează antebrăul în atelă gipsată pentru 18-21 de zile.

La adult se practică cu succes pe scară largă rezecția capului radial, dar la copii acest lucru este nerecomandat din cauza deformărilor de ax ulterior (cubitus valgus).

b. **Fractura de olecran** este un tip de fractură întâlnit îndeosebi la adulții tineri și foarte rar la bătrâni sau copii. Prezintă o serie de caracteristici care o individualizează și anume:

- prezența superficială a osului explică frecvența fracturilor deschise;

- traiectul de fractură fiind intraarticular, redorile de cot sunt frecvente;

- inserția mușchiului triceps pe olecran determină o mare deplasare a fragmentelor și explică absența consolidării spontane.

*Etiologia.* Fracturile prin cauză directă sunt rare și ele survin în urma unui traumatism violent asupra olecranului prin cădere pe cotul flectat. Astfel se produc fracturi cominutive și adesea deschise. Mecanismul indirect, cel mai frecvent întâlnit, se produce prin cădere pe mână cu antebrațul în extensie, situație în care olecranul se găsește blocat în fosa olecraniană.

*Anatomia patologică.* Fracturile incomplete de olecran sunt excepționale, pe când regula o constituie fractura completă.

Traiectul de fractură este fie transversal, fie oblic și orientat în jos și înapoi, iar deplasarea este în funcție de leziunile ligamentare asociate.

Fracturile prin decolare sunt rare și se produc între 9 și 14 ani, interval în care apar și apoi se osifică cei doi nuclei complementari ce vor forma olecranul: unul postero-superior și altul, inconstant, inferior.

Destul de des fractura de olecran se însoțește de leziuni asociate de cap radial și apofiză coronoidă.

*Simptomatologia.* Privind articulația cotului se constată o tumefacție globală a acesteia care interesează îndeosebi fața posterioară și uneori o depresiune corespunzătoare spațiului interfragmentar.

Inspecția semnalează cu regularitate echimoza și frecvent lipsa de integritate a tegumentelor. Prin palpate se constată un punct dureros în regiunea olecraniană, depresiune interfragmentară și mobilitate anormală.

Mișcările active în articulația cotului sunt foarte diminuate.

Ca forme clinice se întâlnesc trei situații:

- fractura bazei olecranului,
- fractura vârfului olecranului,
- fractura cominutivă.

*Tratamentul.* În formele cu deplasare minimă se imobilizează cotul în extensie într-o atelă posterioară pentru 21 de zile. În majoritatea cazurilor se impune tratament chirurgical și fixarea fragmentelor cu un material de osteosinteză. Calea de abord constă dintr-o incizie pe fața posterioară a cotului centrată pe focarul de fractură. După evacuarea hematomului din articulație, se face bilanțul leziunilor asociate, se practică reducerea sângerândă a fragmentelor și osteosinteză cu sârme de cerclaj „în 8” după procedeul „hobanei”.

Osteosinteză cu broșe Kirschner nu este recomandabilă deoarece nu creează o bună impactare a fragmentelor și poate favoriza rotația în ax a fragmentului proximal. După intervenția chirurgicală este necesară o imobilizare în atelă gipsată cu cotul în extensie pentru 3-4 săptămâni.

### C. FRACTURILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE

În cadrul acestui capitol se recunosc:

a. fractura extremității inferioare a radiusului (Pouteau-Colles)

b. fracturile și decolările epifizare ale extremității distale a radiusului

c. fracturile și decolările epifizare izolate ale extremității distale a ulnei

a. **Fractura extremității inferioare a radiusului (Pouteau-Colles)** a fost descrisă, încă din anul 1785, de către Pouteau și completată ca descriere, în 1814, de către Colles.

Este cea mai frecventă fractură a oaselor antebrățului, deși la copil mai intervin frecvent și alte tipuri de fractură la acest nivel (fractura prin tasare, decolarea epifizară).

*Etiologia.* Fracturile produse prin cauză directă sunt foarte rare, ele survenind la traumatisme foarte violente ce acționează pe extremitatea distală a radiusului. Fracturile prin cauze indirecte constituie regula, existând diverse mecanisme de producere:

- punerea în extensie brutală a pumnului ceea ce coincide cu tensionarea maximă a ligamentelor radiocarpene anterioare și laterale;

-- căderea pe fața palmară a mâinii;

- căderea pe fața dorsală a mâinii.

*Anatomia patologică.* Există două tipuri de fractură în care traiectul și deplasarea sunt inverse:

- fractura Pouteau-Colles, cea mai frecventă, numită și fractură prin extensie;

- fractura Coyrand, mult mai rară, numită și fractură prin flexie.

În ambele cazuri traiectul de fractură se află la 1,5-2,5 cm deasupra interliniei radiocarpene.

În cazul fracturii Pouteau-Colles, în 90% din cazuri fractura este completă, antebrățul luând forma „în dos de furculiță”, convexitatea angulației fiind pe partea anterioară și concavitatea pe partea dorsală. Există în acest caz o deplasare antero-posterioară, dar și o deplasare laterală; decalajul nu se întâlnește constant.

Fractura Coyrand, numită uneori și fractură Pouteau inversată produsă prin flexie, prezintă convexitatea angulației pe fața dorsală a antebrățului.

*Simptomatologia.* La internare bolnavul prezintă atitudinea clasică, caracteristică traumatismelor membrului toracic (adducție a brațului, flexie și pronație a antebrățului).



La inspecție se observă deformarea caracteristică menționată, tumefacție a părților moi, echinoză liniară.

La palpare se poate găsi un semn major întâlnit în această fractură și anume ascensiunea stiloidei radiale. Adesea mobilitatea anormală și crepitațiile osoase sunt absente.

Mișcările în articulația pumnului sunt mult limitate antalgic.

Complicațiile imediate sunt: efracție tegumentară, leziuni vasculare (arteră radială), fracturi asociate de extremitate distală de ulnă sau stiloidă ulnară. Complicațiile tardive sunt redorile articulare frecvente.

Nu se întâlnește niciodată pseudartroză.

*Tratamentul.* Fracturile recente beneficiază întotdeauna de tratament ortopedic. Intervenția chirurgicală este indicată doar în fracturile vechi, neglijate, vicios consolidate.

Reducerea ortopedică se impune a se face întotdeauna în urgență și constă în doi timpi:

a) în primul timp se face o mișcare bruscă și forțată de tip extensie a pumnului, în timp ce policele operatorului apasă în jos fragmentul distal.

b) în al doilea timp se imprimă o mișcare de flexie și înclinare cubitală a mâinii.

După obținerea reducerii se imobilizează în aparat gipsat tip atelă posterioară care să lase liber cotul și articulațiile metacarpo-falangiene.

Poziția mâinii este controversată: în flexie, în extensie, înclinație cubitală, fără înclinație etc.

În Spitalul Clinic Central de Copii se utilizează poziția descrisă de Schede, cu mâna în flexie și înclinație cubitală, poziție criticată de unii autori prin faptul că ar fi generatoare de redori. Este suficientă o imobilizare de 21 de zile urmată de mobilizarea articulației pumnului.

#### **b. Fracturile și decolările epifizare ale extremității distale a radiusului**

1. Fractura prin tasare este un tip de fractură foarte frecvent întâlnit la copii produsă de agenți traumatici direcți, mai puțin violenți, care nu reușesc să producă ruperea corticalei dar determină o tasare a structurii osoase.

Clinic copilul prezintă o tumefacție globuloasă în extremitatea inferioară a antebrăului, cu durere vie spontană și la palpare. Radiografia de față arată o deformare a extremității sub formă de „butoiș”, iar pe clișeu de profil se observă constant apariția pe liniile ce trasează corticalele unei „trepte” ce nu întrerupe însă continuitatea acestora.

Simpla imobilizare în atelă gipsată, pentru 14 zile, duce întotdeauna la vindecare.

2. Fractura prin decolare a epifizei distale amintește, din punct de vedere clinic, de fractura Pouteau-Colles dar deplasarea este mai ales posterioară și nu externă. Întâlnim durere și uneori percepem mobilitate anormală și crepitații.

Diagnosticul de certitudine a varietății de fractură este pus de radiografia de profil care este caracteristică.

Complicațiile imediate sunt fracturile deschise, întâlnite rar, iar cele tardive, formarea unui calus vicios care limitează mișcările de flexie-extensie în articulația pumnului.

Tratamentul constă din reducere ortopedică în urgență presând cu policele dinapoi înainte fragmentul inferior (epifiza).

De cele mai multe ori reducerea este perfectă și necesită o imobilizare.

În caz de fractură prin decolare, veche cu calus vicios, se intervine chirurgical îndepărtând calusul și practicând reducere sângerândă, cu sau fără material de osteosinteză.

**c. Fracturile și decolările epifizare izolate ale extremității inferioare a ulnei** sunt produse distal de un plan ce trece la 2 cm sub interlinia cubito-carpiană. Pot interesa stiloidea ulnară, capul și colul ulnar.

Clinic se constată tumefacție, echimoză, prezența unui punct dureros pe extremitatea distală a ulnei, mobilitate anormală și crepitații osoase. Impotența funcțională este netă.

Tratamentul vizează în cazul fracturilor fără deplasare, imobilizare în aparat gipsat, iar în cele cu deplasare, reducere sub control radiologic și imobilizare.

Decolările epifizare nu se observă practic niciodată izolate, ci numai asociate unei fracturi de radius (tasare sau decolare epifizară radială).

Reducerea decolării se face identic ca în cazul decolării epifizare de radius. După imobilizare gipsată de 14 zile rezultatele funcționale sunt întotdeauna bune.

## VI. SINDROMUL VOLKMANN

Sindromul Volkmann reprezintă o retracție progresivă a musculaturii lojei anterioare a antebrațului, fiind întâlnit frecvent la copii între 2 și 15 ani. Foarte rar, sindromul poate fi localizat la gambă, unde atitudinea vicioasă a piciorului în equin sau varus equin arată interesarea tricepsului sural.

*Etiologia.* Sindromul își are originea în traumatismele membrului superior la copil; cel mai frecvent în cursul fracturilor supracondiliene, dar și cu ocazia fracturii ambelor oase ale antebrațului sau în cursul unei luxații de cot ori a unei simple contuzii.

Aparatul gipsat prea strâns, în special cel circular, a fost multă vreme singurul incriminat în declanșarea bolii, el acționând fie direct, fie indirect prin dezvoltarea secundară a edemului, care comprimă arterele, mușchii și nervii. Întârzierea în aplicarea tratamentului, precum și manevrele brutale de reducere, pot facilita apariția sindromului.

În sfârșit, poziția cotului are o mare importanță, imobilizarea în flexie în unghi ascuțit fiind o atitudine ce favorizează apariția sindromului.

*Anatomia patologică.* Este vorba de o triplă atingere:

1. Musculară - sunt afectați mușchii lojei anterioare a antebrațului, în mod deosebit flexorii degetelor. Leziunea inițială este hematumul interstițial tradus histologic prin extravazări de plasmă și elemente figurate cu predominanță leucocite. Mușchii sunt tumefiați, edemațiați, de culoare violacee, părând infarctizați. Rapid apare scleroza, inițial în zone izolate, apoi interesează toți mușchii flexori care se transformă într-o masă de țesut fibros, rigid și retractat.

2. Vasculară - este afectat sistemul capilar, dar uneori apare și leziunea arterei humerale, elongată, comprimată sau pur și simplu apare un spasm al arterei care conduce la ischemie. Mai târziu apare tromboza care se organizează și se extinde la toate colateralele.

3. Nervoasă - aportul nutritiv fiind suprimat prin leziunile vasculare, țesutul nervos va fi și el afectat. Cel mai frecvent este

compromis nervul median, dar și nervul radial și nervul ulnar pot fi interesați de procesul ischemic. La început nervii sunt edemațiați, palizi, iar după instalarea ischemiei cronice ei se subțiază căpătând o culoare cenușie-roșiatică.

*Etiopatogenia* este controversată, iar discuțiile au început încă din anul 1869 când Volkmann, la al XVII-lea Congres al chirurgilor germani, a prezentat pentru prima oară acest sindrom.

Actualmente sunt acceptate două teorii patogenice:

a) teoria vasculară - este ipoteza lui Volkmann, care susține că ischemia este responsabilă de apariția unei miozite acute retractile. Volkmann incrimina o ischemie distală legată de un aparat gipsat prea strâns. Alți autori (Leriche) susțin că traumatismul inițial produce leziuni vasculare ce interesează vascularizația arterială, de unde pornesc reflexe nociceptive simpatice vasoconstrictoare care închid cercul vicios. Intervențiile chirurgicale precoce, de tip simpatectomie periarterială, arteriectomie, cu rezultate bune, vin în sprijinul acestei teorii.

b) teoria nervoasă - existența tulburărilor senzitive, trofice și motorii au condus la susținerea unei participări nervoase (Denuce), fie secundară ischemiei, fie traumatică, având același mecanism ca leziunile vasculare.

Leveuf și Leriche au emis două teorii foarte asemănătoare unde rolul spasmului arterial după contuzie este determinant și responsabil de ischemie, ea însăși cauză a lezării tuturor elementelor lojei anterioare a antebrațului (mușchi, țesut celular, nervi).

*Simptomatologia.* Sindromul Volkmann poate surveni brutal, sau din contră, lent.

1. Semnele de alarmă - trebuie cunoscute pentru a putea lua măsuri terapeutice precoce adecvate:

a) durerea - frecvent foarte violentă, localizată la nivelul antebrațului și iradiind spre braț și axilă. Ea poate fi uneori lejeră, resimțită ca simple furnicături, amorțeli la nivelul membrului, sau chiar poate lipsi;

b) edemul - apare la nivelul degetelor, uneori este enorm, alteori discret;

c) cianoza - variabilă, mai vizibilă la nivelul degetelor.

Această triadă de alarmă este caracteristică și trebuie căutată sistematic în timpul supravegherii. Frecvent, scoaterea aparatului gipsat conduce la retrocedarea acestor semne.

2. Perioada de stare asociază trei sindroame:

a) sindromul muscular - atitudinea de grifă a mâinii cu flexia pumnului, flexia degetelor, extensia primei falange și flexia forțată a celorlalte două. Antebrațul este frecvent în pronație. Încercările de reducere sunt, în general, infructuoase și dure-roase. Hiperflexia pumnului permite o relativă extensie a falan-

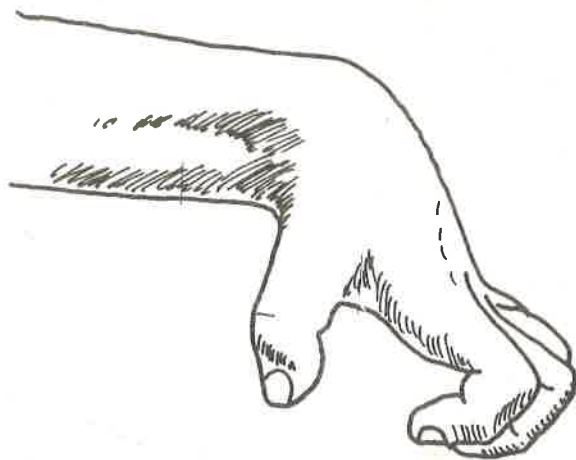


Fig. 144 - Aspectul de „gheară“ caracteristic sindromului Volkmann

gelor, în timp ce *extensia* sa agravează flexia degetelor. Relieful musculaturii lojei anterioare a antebrațului apare atrofiat, șters, iar la palpare, mușchii sunt indurați, iar tendoanele întinse, retractate (fig. 144).

b) sindromul nervos - se asociază sub formă de arsuri, crampe, tulburări de sensibilitate (subiective și obiective), tulburări trofice cutanate. Paralizările sunt frecvente: nervul median și cel cubital sunt cel mai frecvent afectați (uneori toți cei trei nervi sunt atinși). Paralizia mușchilor mâinii ne face să descoperim această atingere nervoasă pe care examenele electrice o confirmă.

c) sindromul circular - constă în edem, cianoză, cu diminuarea pulsațiilor arterei radiale și a indicelui oscilometric.

Astfel constituit, prognosticul funcțional al sindromului Volkmann este sumbru. Atrofia musculară se agravează, se întinde la toate structurile antebrațului cu oprirea creșterii, scurtare și decalcificare a scheletului. Impotența funcțională a membrului superior devine totală.

Sindromul poate realiza și tablouri mai puțin grave, parțial reversibile (Leveuf), localizate la unul sau două degete.

*Diagnosticul pozitiv* se stabilește pe baza anamnezei, a simptomatologiei și a modificărilor anatomo-patologice.

Ca examene complementare se utilizează:

- a) electromiografia care evidențiază:
  - o primă fază cu ischemie reversibilă,
  - a doua fază cu ischemie ireversibilă, cu tulburări de conductibilitate electrică foarte grave;
- b) oscilometria;

c) arteriografia, care uneori pune în evidență obliterarea totală sau parțială a porțiunii inferioare a arterei humerale sau a arterelor colaterale.

*Diagnosticul diferențial.* Dintre afecțiunile cu care se poate face diagnosticul diferențial al sindromului Volkmann amintim:

1. Mâna spastică
2. Sindromul Little
3. Cicatrici post arsură întinse la nivelul lojei anterioare a antebrațului
4. Boli neurologice (paralizii)
5. Boli musculare
6. Anchiloze ale mâinii
7. Poliartrita reumatoidă
8. Sindromul Raynaud
9. Boala Dupuytren

10. Sindromul de arteră humerală Leveuf – acesta apare în urma traumatizării arterei humerale de către fragmentul diafizar în fractura supracondiliană de humerus. Semnele clinice se traduc prin tulburări circulatorii grave exprimate prin edem, paloare, absența pulsului, paralizii ale nervilor, atitudine de grifă a degetelor. Atitudinea terapeutică constă în explorarea arterei humerale, simpatectomie periarterială sau arteriectomie în caz de ruptură arterială. Când intervenția este precoce, imediat după apariția semnelor clinice, evoluția va fi favorabilă.

*Tratamentul.* Pentru ca rezultatele să fie cât mai bune se impune, mai mult ca în orice altă afecțiune, instituirea unui tratament cât mai precoce, fie prin luarea de măsuri urgente în cazul primelor semne de alarmă, fie prin reducerea corectă a fracturilor ce pot genera acest sindrom, fie prin luarea de măsuri urgente în cazul primelor semne de alarmă.

Dintre fracturile ce pot determina apariția sindromului Volkmann pe primul loc se situează fracturile supracondiliene, urmate de cele de antebraț. Aceste fracturi trebuie reduse cât mai corect posibil, imediat după producerea lor, evitându-se manevrele traumatizante. Fractura redusă de cot sau de antebraț se imobilizează într-o atelă posterioară trecută peste cot, în unghi de 90° și nu în unghi ascuțit pentru a nu se exercita o compresiune asupra pachetului vasculo-nervos.

La copii nu se utilizează niciodată aparat gipsat circular ca la adulți, acesta putând comprima loja anterioară a antebrațului.

În primele 24 de ore bolnavul este urmărit permanent pentru a depista imediat eventualele semne de alarmă ce pot apare la nivelul degetelor (edem, cianoză, parestezii, durere).

În caz că aceste semne de alarmă apar, se procedează la slăbirea sau chiar îndepărtarea atelei gipsate, secționarea fașei moi care nu trebuie trecută niciodată peste plica cotului și în caz că modificările de la nivelul degetelor nu dispar și există și

un hematom de lojă anterioară a antebrăului este absolut necesară practicarea unei aponevrotomii anterioare în zig-zag sau în scară, așa cum a recomandat Jorge. Se recomandă ca după aponevrotomie, plaga să fie lăsată larg deschisă urmând a fi suturată *per secundam* după dispariția completă a modificărilor anatomo-patologice.

Se mai poate interveni și efectua simpatectomie simplă sau neuroliză de median și de cubital. Odată sindromul Volkmann constituit posibilitățile terapeutice sunt limitate și rezultatul funcțional este dezastruos.

În această etapă se pot utiliza două posibilități: intervenții pe părți dure (osoase) și intervenții pe părți moi.

1. Intervențiile pe părți dure vizează efectuarea unor osteotomii de scurtare a ambelor oase ale antebrăului cu 2 până la 4 cm, cu specificația că nu trebuie făcute la același nivel pentru a nu se forma o sinostază radio-ulară care să limiteze mișcările de prono-supinație. După osteotomia de scurtare se practică osteosinteza cu broșe Kirschner. Mărimea fragmentului osos ce se îndepărtează trebuie să fie suficient de mare pentru a permite extensia degetelor. Rezultatele cele mai bune se obțin la copii mari, când creșterea oaselor este aproape terminată. Efectuată la vârste mai mici (4-10 ani) recidiva grifei este frecventă.

2. Intervențiile pe părți moi dau de asemenea mai mult rezultate estetice decât funcționale. Rând pe rând au fost utilizate:

a) alungirea prin dedublare în „Z” a tendoanelor mușchilor flexori din loja anterioară a antebrăului, foarte utilizate în trecut, astăzi nemaiavând decât indicații excepționale în cazul sindromului limitat la un singur tendon. În formele cu retracție a tuturor mușchilor flexori, intervenția este foarte laborioasă și ulterior toate tendoanele fuzionează într-un bloc cicatriceal unic.

b) excizia zonelor musculare necrozate recomandată de Seddon se folosește doar când este afectat unul sau două tendoane.

c) dezinserția musculaturii flexoare a antebrăului prin tehnica propusă de Scaglietti, în 1932, și ulterior îmbunătățită de Gosset, în 1955, și Seddon, în 1960.

Se practică o incizie longitudinală care pornește de pe marginea internă a brațului la 2 cm deasupra epitrohleei și continuată apoi pe marginea antebrăului până la 4-5 cm deasupra gâtului mâinii. Se dezinseră cu o foarfecă boantă originea mușchilor flexori de pe epitrohlee și se coboară până la nivelul la care este posibilă extensia completă a degetelor. Se dezinseră de asemenea mușchii rotund și pătrat pronator. În nici un caz, în cursul intervenției chirurgicale, nu se face deperiostarea oaselor antebrăului.

Se constată uneori rezultate satisfăcătoare, dar foarte lent, după perioade foarte lungi de fizioterapie.

## VII. FRACTURA MONTEGGIA

Primul autor care a descris fractura ulnei în treimea sa proximală însoțită de luxarea capului radial a fost Monteggia, în 1814, analizând două cazuri. După el și alți chirurghi s-au ocupat de această entitate, comunicând noi cazuri sau efectuându-și lucrarea de doctorat pe această temă (Perrin, Stănciulescu-1880), motiv pentru care în literatura românească afecțiunea este cunoscută sub numele de fractura Monteggia - Stănciulescu.

Cel mai frecvent, capul radial este luxat anterior, fractura Monteggia clasică; mai rar, 15%, este luxat posterior sau lateral.

Aceste fracturi-luxații sunt foarte rar întâlnite în comparație cu fracturile diafizare ale oaseilor antebrățului sau cu fracturile supracondiliente de humerus; netratate la timp și corect pot duce la infirmități importante ale membrului superior.

*Etiologia.* Deși este întâlnită la toate vârstele, fractura Monteggia clasică apare mai frecvent la copil și adolescent (îndeosebi între 5-9 ani), în timp ce luxarea posterioară a capului radial se produce mai frecvent la adult.

1. Fractura Monteggia clasică se poate produce prin două mecanisme:

a) șoc direct la nivelul feței posterioare a antebrățului flectat (cădere pe marginea trotuarului sau lovitură primită pe antebrățul flectat într-un gest de apărare);

b) cădere pe palmă cu pronație forțată - ulna nu poate urma mișcarea de rotație și se fracturează, iar radiusul venind în contact cu ulna suferă luxația anterioară.

2. Fractura Monteggia cu luxarea posterioară a capului radial este mai greu de explicat, totuși Penrose îi atribuie un mecanism similar celui din luxația posterioară de cot, produsă prin căderea pe palmă în hiperextensie.

*Anatomia patologică.* 1. Fractura Monteggia clasică:

- fractura de ulnă prezintă traectul localizat la nivelul 1/3 superioare, uneori chiar la baza olecranului; frecvent poate exista și un al treilea fragment triunghiular. La copil se poate produce o fractură „în lemn verde” angulată anterior.



- capul radial este luxat anterior și dacă deformarea este accentuată, rupe ligamentul inelar și partea anterioară a capsulei articulare (fig. 145).

De obicei însă ligamentul pericapital nu este lezat, constituind una din cauzele ireductibilității luxației.

2. Fractura Monteggia cu luxație posterioară:

- fractura de ulnă are traiectul oblic existând adesea și un al treilea fragment triunghiular, angulația având vârful posterior. În ambele cazuri se ridică întrebarea: se fracturează mai întâi ulna și apoi se luxează radiusul (după cum susțin Böhler, Molnar, Weiss, Bado) sau este vorba de o inversare a ordinii celor două fenomene (Curri, Hunt)?

Semnele clinice sunt în funcție de tipul de fractură-luxație:

1. În forma anterioară se observă o angulare anterioară a ulnei, echimoză și edem local. La palpare se evidențiază durere în punct fix în 1/3 superioară a ulnei, mobilitate anormală, crepitații osoase. La inspecție regiunea cotului prezintă o micșorare a diametrului transvers cu mărirea celui antero-posterior. Pe fața postero-externă sub condilul lateral al humerusului se constată prezența unei depresiuni, iar pe fața anterioară o tumefacție care la palpare este de consistență dură. Mișcările de flexie-extensie, pronație-supinație în articulația cotului sunt foarte mult reduse.

2. În forma posterioară, pe ulnă în 1/3 proximală, se observă o angulație posterioară, cu mobilitate anormală, crepitații osoase și durere în punct fix. Pe fața dorso-externă a cotului apare o tumefacție anormală sub condilul humeral extern.

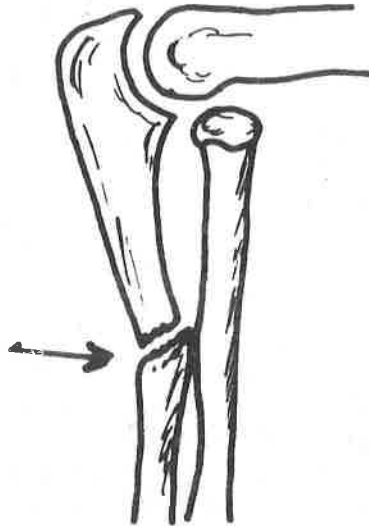


Fig. 145 - Fracturarea ulnei la extremitatea proximală cu luxarea capului radial

3. În formele laterale, diametrul transversal al cotului este mărit și apare o durere vie în 1/3 proximală a antebrațului. Impotența funcțională este mai diminuată ca în celelalte tipuri de fractură-luxație.

În toate cazurile trebuie să se cerceteze cu atenție vascularizația și inervația membrului superior, deoarece este posibilă lezarea nervului radial profund care înconjoară capul radial. Trebuie examinat pulsul la artera radială, tumefacția, colorația degetelor, mobilitatea și sensibilitatea lor.

*Examenul radiologic.* Pentru a surprinde toate leziunile, examenul radiologic trebuie făcut din față și profil și să cuprindă antebrațul în totalitate împreună cu articulația cotului. De multe ori o radiografie incorect efectuată evidențiază fractura ulnei, trecând neobservată luxarea capului radial.

Unii autori încadrează fractura Galeazzi (fractura radiusului în 1/3 inferioară și luxația proximală a ulnei) drept o fractură Monteggia inversată, având mecanisme de producere asemănătoare.

*Evoluția și prognosticul.* Bine redusă și imobilizată, fractura are un prognostic bun cu rezerva unei limitări ușoare a mișcărilor de pronație-supinație și flexie-extensie a cotului, dar la copil recuperarea funcțională este aproape întotdeauna completă.

Totuși dificultățile de tratament explică frecvența complicațiilor: redoare de cot, consolidare vicioasă pe uină și, excepțional, pseudartroză, persistența luxației capului radial.

Prognosticul funcțional este agravat de: osificări periarticulare; sinostoza radio-cubitală; o eventuală subluxație radio-ulnară inferioară, care atrage după sine jenă în mișcările articulației mâinii; leziuni nervoase prin lezarea nervului radial profund.

*Tratamentul.* 1. *Tratamentul ortopedic.* Reducerea ortopedică este relativ ușoară imediat după producerea fracturii; un ajutor exercită o tracțiune puternică asupra antebrațului în timp ce chirurgul exercită o presiune asupra capului radial dinainte-înapoi; supinația favorizează reducerea. Reducerea este menținută apoi prin imobilizarea antebrațului în flexie și semipronație. La copil acest tratament este suficient, reducerea este stabilă, imobilizarea menținându-se aproximativ 21 de zile.

Dacă nu se intervine precoce, breșa capsulară și ligamentul inelar se retractă și luxația capului radial este imposibil de redus.

Aproape în totalitatea cazurilor, rezolvând luxația capului radial se corectează automat și fractura ulnei.

2. *Tratamentul chirurgical* este indicat întotdeauna la adult și în cazurile de eșec al tratamentului ortopedic la copil.

Se practică osteosinteza ulnei cu broșe Kirschner; abordul capului radial trebuie evitat, exceptând situațiile în care el rămâne ireductibil.

Repunerea sângerândă a capului radial necesită îndepărtarea elementelor interpuse între el și ulnă ca și eventuala secționare a ligamentului inelar.

Indiferent de situație, trebuie evitată rezecția capului radial datorită riscului unei osificări periarticulare, care limitează pronosupinația sau poate duce la apariția unei sinostoze sau a cotului valg.

## VIII. FRACTURILE BAZINULUI

Fracturile cu localizare la nivelul bazinului sunt relativ frecvente, iar traumatismele care le produc sunt întotdeauna de o mare violență.

Cauzele cele mai frecvente ce le produc sunt, în ordine: accidentele rutiere, căderile de la înălțime și traumatismele prin compresiune.

*Mecanismul de producere* poate fi:

– direct, atunci când agentul traumatic acționează nemijlocit asupra componentelor bazinului;

– indirect, prin intermediul femurului, când se produce aproape întotdeauna fractura cotilului.

Agentul traumatic poate acționa în trei direcții principale: transversal, sagital și vertical.

a) forța transversală se exercită la nivelul părților laterale ale bazinului și tinde să apropie cele două hemibazine. Prima care cedează este ramura pubiană, secundar unei fracturi posterioare a aripii iliace; este dubla fractură a lui Malgaigne (fig. 146).

b) traumatisme antero-posterioare. Forța se exercită dinainte-înapoi și tinde să ovalizeze transversal bazinul. Partea anterioară a osului coxal cedează și hemibazinul respectiv se deschide către exterior.

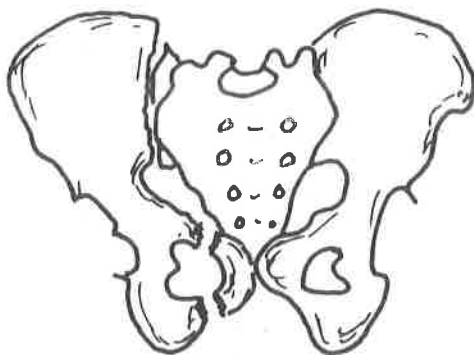


Fig. 146 -- Fractura dublă verticală Malgaigne

c) forța verticală se manifestă fie de jos în sus prin cădere pe ischion, fie de sus în jos. Rezultă o fractură anterioară a bazinului asociată cel mai adesea cu fractura osului sacru. Hemibazinul respectiv se deplasează vertical în sus.

*Anatomia patologică.* 1. Leziuni osoase

a) Fracturi anterioare:

- fracturile ramurilor pubiene, asociate fracturilor de ram ilio-pubian, de ram ischio-pubian;

- fracturile corpului pubian, fractură întâlnită excepțional de rar.

b) Fracturi posterioare:

- fracturi ale aripiei iliace;

- fracturi ale aripioarelor osului sacru.

*Forme anatomice*

a) dubla fractură verticală a lui Malgaigne definită de fractura arcului anterior al bazinului și o fractură verticală posterioară a aripiei iliace. Traiectele de fractură izolează un segment intermediar mobil care se deplasează cel mai frecvent înăuntru și în sus, sub acțiunea mușchiului, psoas și a mușchilor oblici ai abdomenului.

b) fractura lui Voillemier; traiectul anterior traversează ramurile ischio- și ilio-pubiene, iar cel posterior, aripioara sacrului. Fragmentul mobil cuprinde în acest caz cotilul, aripa iliacă, articulația sacro-iliacă și o parte din sacru. Deplasarea se face, în cele mai multe cazuri, în sus și în afară. Ascensiunea bazinului fracturat este adesea considerabilă.

c) cvadrupla fractură verticală de bazin (Tanton). Această fractură constă în asocierea a două fracturi verticale Malgaigne. Este extrem de rară.

d) fractura bilaterală de pubis; traiectele sunt simetrice și apropiate. Ele traversează ramurile ischio- și ilio-pubiene bilateral și detașează un fragment anterior care se deplasează posterior, în micul bazin.

2. Leziuni de părți moi

a) Deschiderea focarului de fractură, situație semnalată de literatură în mod excepțional. Leziunile cutanate se întâlnesc la nivelul fosei iliace externe și/sau la nivelul perineului. Se asociază cu leziuni ale căilor urinare și cu rupturi ale vaginului și canalului anal.

b) Leziuni vasculare, întâlnite în mod constant; de regulă se produc efracții ale vaselor musculare care determină hematome voluminoase; mai rar se rup marile vase pelvine (vena iliacă internă sau cea externă).

c) Leziuni nervoase - nervul femuro-cunatan și nervul crural sunt lezați în mod excepțional; nervul obturator poate fi trau-

matizat de un fragment al ramurii ilio-pubiene sau înglobat secundar în calus.

d) Leziunile genito-urinare sunt cele mai frecvente și ele determină în bună parte gravitatea fracturilor centurii pelviene.

Leziunile vezicii se produc mai ales prin șoc antero-posterior, pe o vezică plină, de un fragment osos sau prin explozie, prin compresiune brutală în momentul retropulsiei segmentului anterior.

Leziunile uretrei sunt favorizate de un șoc lateral care mărește diametrul antero-posterior al bazinului și smulge uretra posterioară fixată de aponevroza perineală.

Trafford și Mitchell susțin că ruptura uretrei posterioare este secundară traumatismului antero-posterior care antrenează o fractură de pubis.

*Sîmptomatologia.* Starea clinică a unui bolnav care prezintă fractură de bazin este proporțională cu amploarea leziunilor osoase și a leziunilor de părți moi. Aceasta poate oscila de la afectarea moderată a stării generale, la starea de șoc traumatic. Aceasta din urmă are cauze variate: fenomene reflexe post-traumatice, șoc produs de durerea care însoțește fractura sau de leziunile asociate, dar întotdeauna trebuie să avem în vedere posibilitatea unei hemoragii interne intraperitoneale.

Examenul clinic permite, de obicei, punerea în evidență a unei fracturi de bazin, dar numai radiografia poate stabili diagnosticul de certitudine.

Semnele clinice cele mai edificatoare sunt:

1. Impotența funcțională completă a membrelor inferioare; bolnavul nu se poate ridica și nu se poate deplasa.
2. Durerea este evidentă, atât spontan, cât și la palparea ramurilor ilio-ischio-pubiene sau aripilor iliace.
3. Mobilitatea anormală a unui hemibazin.
4. Prezența hematoamelor care sunt relativ precoce și a echimozelor cu mare valoare în localizarea sediului fracturii, dar care apar după 24 sau 48 de ore.

Examinarea clinică a bolnavului pentru decelearea leziunilor de părți moi asociate comportă palparea abdomenului, examenul perineului, tactul rectal care permite explorarea bazei vezicii urinare, a fundului de sac Douglas, a prostatei și a uretrei membranoase.

Clasic se descriu patru tablouri clinice diferite corespunzând rupturii uretrei membranoase, vezicii extraperitoneale, vezicii intraperitoneale și un tablou clinic caracteristic retenției reflexe de urină.

*Tratamentul* bolnavului cu fractură de bazin trebuie să aibă în vedere patru deziderate: tratamentul șocului, al leziunilor aso-

ciate, al fracturilor propriu-zise de bazin și al complicațiilor urinare.

a) Tratamentul șocului se face în serviciul de terapie intensivă intrând în preocuparea exclusivă a medicului reanimator.

b) Tratamentul leziunilor asociate (rupturi de organe parenchimatoase abdominale, rupturi de vase și nervi) necesită o terapie specifică adaptată fiecărui tip de leziuni în parte (splenectomie, nefrectomie, hepatorafie, enterectomie cu enteroanostomoză etc.)

c) Tratamentul leziunilor osoase este de cele mai multe ori ortopedic, nesângerând.

În fracturile simple, fără deplasare sau cu deplasare minimă, este suficient repausul la pat în decubit dorsal timp de 30-40 de zile, însoțit de masaj la nivelul musculaturii membrilor inferioare și musculaturii abdominale pentru menținerea tonusului muscular.

Totuși, datorită temperamentului mai deosebit al copilului, pentru a preîntâmpina apariția unor reflexe dureroase provocate chiar de o mobilizare minimă, se practică frecvent imobilizarea în aparat gipsat pelvi-cruro-pedios pentru un interval de timp ce variază între 30-45 de zile.

Tratamentul chirurgical își găsește justificarea doar în fracturile cu mare deplasare sau în fracturile acetabulului.

d) Complicațiile urinare - este de preferat să fie tratate precoce de o echipă complexă formată din urolog și ortoped, tratamentul propriu-zis fiind descris în tratatele de urologie.

## IX. FRACTURILE FEMURULUI

Sunt foarte frecvente la copil, ocupând locul al treilea după fracturile de antebrăț și cele supracondiliene de humerus.

În funcție de sediul la care se produc se întâlnesc:

- A. Fracturile extremității superioare
- B. Fracturile diafizei femurale
- C. Fracturile extremității inferioare

Spre deosebire de adulți și bătrâni la care predomină fracturile extremității superioare și inferioare, la copii cel mai frecvent afectată este diafiza.

Etiologia fracturilor de femur este diferită în funcție de vârsta copilului; la naștere se poate întâlni fractura obstetricală, la vârstă de câteva luni, fractura are drept cauză căderea copilului din pat, leagăn sau brațele părinților, la 1-2 ani se produc frecvente accidente casnice, după vârsta de 3-4 ani predomină accidentele rutiere și cele sportive.

### A. FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE

Aceste fracturi pot fi clasificate astfel:

- a. Fracturile de col femural cu două variante:
  - a) fracturi cervicale adevărate
  - b) fracturi cervico-trohanteriene
- b. Fracturile transtrohanteriene
- c. Fracturile de col chirurgical sau fracturi subtrohanteriene
- d. Decolările epifizare

Dintre acestea, la copil mai frecvent se întâlnesc fracturile de col femural și decolările epifizare.

Fracturile transtrohanteriene și cele subtrohanteriene se întâlnesc de regulă după vârsta de 50 de ani și aproape excepțional la copii.



a. **Fracturile colului femural** reprezintă soluții de continuitate situate deasupra masivului trohanterian.

*Clasificarea.* Diverși autori, folosind criterii diferite, împart fracturile de col femural astfel:

Cooper

- intraarticulare
- extraarticulare

Delbet

- a) fracturi cervicale adevărate cu variante
  - fracturi subcapitale
  - fracturi mediocervicale
  - fracturi bazicervicale

- b) fracturi cervico-trohanteriene

Böhler

- fracturi în adducție urmate de coxa vara-neangrenate (fără penetrație)
- fracturi în abducție urmate de coxa valga-antrenate (cu penetrație)

Garden

- tip I - incomplete
- tip II - complete fără deplasare, travee rupte, dar orientate normal
- tip III - cu deplasare parțială, menținute prin sinoviala posterioară
- tip IV - complete, cu deplasare totală, cu traveele capului paralele cu cele ale gâtului

*Sintomatologia.* În prezentarea simptomatologiei fracturilor de col femural se folosește clasificarea lui Garden care le împarte în fracturi incomplete și complete.

*Fracturile incomplete*

Se pot întâlni două situații:

- a) fracturi incomplete simulând fracturile complete
- b) fracturi incomplete fără semne de fractură

**a) Fracturi incomplete simulând fracturile complete.**

Membrul inferior este în rotație externă, incompletă, în așa fel încât marginea externă a piciorului nu este în întregime pe planul patului, în adducție sau abducție, gamba fiind în extensie pe coapsă sau în foarte ușoară flexie.

Impotența funcțională este incompletă, bolnavul își poate corecta într-un anumit grad și cu dificultate rotația externă, dar este în imposibilitate absolută de a ridica membrul inferior de pe planul patului.

Durerea este constantă, dar variază ca sediu și intensitate. Se poate întâlni, cel mai frecvent la baza triunghiului Scarpa, dar și la nivelul marelui trohanter.

În concluzie, rotația externă, impotența funcțională și durerea sunt trei semne cardinale ale acestui tip de fractură incompletă de col.

b) **Fracturi incomplete fără semne de fractură.** În acest caz, tabloul este al unei contuzii. Bolnavul poate merge, prezintă o durere discretă sau moderată la nivelul șoldului, dar nu are impotență funcțională adevărată și nici atitudini vicioase ale membrului inferior.

Este esențial de recunoscut o astfel de fractură, deoarece netratată are toate șansele să se completeze în zilele următoare în urma efortului de mers sau ortostatismului prelungit.

#### *Fracturile complete*

Semnele clinice întâlnite în fracturile complete de col femural sunt:

1. Impotența funcțională. Nu lipsește niciodată, dar este variabilă. În fracturile cele mai grave, în afara faptului că bolnavul nu se poate spijini pe membrul afectat, toate mișcările active sau pasive sunt imposibile. Extensia este mișcarea cea mai afectată și bolnavul nu poate ridica călcâiul de pe planul patului, iar celelalte mișcări – adducția, abducția, rotația sunt imposibile.

2. Atitudinea vicioasă. În cazul fracturilor de col femural există o regulă: membrul inferior este în rotație externă, piciorul sprijinindu-se cu marginea externă pe planul patului. Gradul de rotație externă este variabil. Rotația este maximă în fracturile neangrenate sau nepenetrante, unde este permisă la maximum acțiunea reflexă a mușchilor pelvitrohanterieni rotatori externi. Un al doilea element al poziției vicioase, abducția sau adducția, este mult mai puțin important.

3. Scurtarea membrului afectat. Este aproape constantă și se datorează atât ascensiunii trohanteriene în fracturile complete, cât și poziției de adducție a membrului pelvin care, în mod subiectiv, sporește impresia de scurtare.

4. Deformarea triunghiului Scarpa, numită și semnul lui Laugier, se datorează rotației externe a femurului și a segmentului extern al colului. Ea este cu atât mai intensă cu cât fractura este mai depărtată de linia intertrohanteriană și uneori permite susținerea unui diagnostic de localizare.

5. Hipotomia musculaturii foset iliace externe. În particular, relaxarea fasciei lata este un semn accesoriu descris de Allis, datorat apropierii mușchilor fesieri și celor pelvi-trohanterieni.

6. Hidartroza genunchiului. Semn aproape constant, cu apariția tardivă, a cărei importanță este azi neglijată, permitea, după Poncet, diferențierea unei fracturi de col femural de o contuzie sau luxație a șoldului.

*Examenul radiologic* comportă efectuarea de radiografii în incidențele clasice, față, de profil, iar în unele cazuri sunt necesare incidențe complementare.

Este bine să fie cerută o radiografie a celor două coluri femurale cu membrele inferioare într-o poziție cât este posibil de simetrică. Dacă nu este posibil, din cauza membrilor dureroase, se recomandă radiografia colului sănătos într-un unghi identic de rotație externă.

Cliseul pune în evidență prezența sau absența traiectului de fractură, sediul său și deplasarea fragmentelor.

*Diagnosticul* de fractură de col femural este pus pe:

- anamneză, care relevă că bolnavul a suferit: o cădere de la înălțime, un accident rutier, un accident casnic sau sportiv
- examenul clinic cu o serie de semne cvasipatognomonice:
  - impotența funcțională
  - rotație externă
  - adducție sau abducție
  - scurtarea membrului inferior
  - deformarea triunghiului Scarpa
- examenul radiologic, care stabilește diagnosticul de certitudine

*Diagnosticul diferențial* al fracturilor de col femural se face cu:

- contuzia de șold
- luxația traumatică de șold
- fractura cavității cotiloide cu protruzia capului femural
- epifizioliza
- coxa vara esențială

În cazul coxei vara esențiale, frapează poziția vicioasă a membrului inferior care se găsește în ușoară rotație externă, adducție și în parte ușor scurtat, ascensiunea marelui trohanter arătând că este vorba de o scurtare reală. În consecință, tabloul clinic amintește de cel al fracturii de col femural cu excepția impotenței funcționale care în coxa vara nu este întâlnită.

*Prognosticul vital* la copil, spre deosebire de adult și bătrân, este aproape întotdeauna favorabil.

Prognosticul funcțional însă diferă în funcție de tipul de fractură, cele în abducție sau penetrante, soldându-se cu rezultate net favorabile în raport cu fracturile în adducție sau nepenetrante.

*Complicațiile.* Prognosticul fracturilor de col femural este marcat în esență de trei complicații majore:

1. Artrita deformantă întâlnită sub toate formele; de la redori articulare, la forme anchilozante.

2. Consolidări vicioase, de regulă în coxa vara și excepțional în coxa valga la fracturile cervicale în abducție.

3. Pseudartroze, principala complicație a fracturilor de col femural, mai ales a celor transcervicale.

*Tratamentul.* Fractura de col femural este considerată în ultima vreme o urgență chirurgicală atât la adult, cât și la copil.

Conduita terapeutică este variată în funcție de tipul de fractură; incompletă sau completă, cu sau fără deplasare.

În fracturile de tipul Garden I și II se procedează la imobilizare în aparat gipsat pelvi-pedios după metoda lui Royal Whitman, în care după reducerea ortopedică pe masa de tracțiune, membrul inferior afectat este fixat în abducție și rotație internă.

Fracturile de tip Garden III și IV au de la început indicație chirurgicală.

Tratamentul chirurgical utilizează o gamă largă de procedee și implicit de materiale de sinteză.

a) osteosinteză cu ajutorul unui mănunchi de broșe orientate paralel și care să nu depășească capul femural înspre cavitatea articulară;

b) osteosinteza cu șuruburi de spongie sub control radiologic;

c) osteosinteză cu cui-placă monobloc de tip Neufeld sau McLaughlin;

d) osteosinteză cu șuruburi și grefon pediculat, procedeu Judet.

După efectuarea intervenției chirurgicale, bolnavul este imobilizat în aparat gipsat pelvi-pedios pentru o perioadă de 45-60 de zile, urmând ca ulterior mersul să fie permis după fizioterapie și după controale radiologice seriate.

## B. FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE

Fracturile la acest nivel se întâlnesc la copii mult mai frecvent decât fracturile extremității proximale sau distale.

*Etiologia.* Cauzele ce produc fracturi ale diafizei femurale pot fi directe și indirecte.

Cele directe sunt reprezentate de contactul violent al coapsei cu un obiect contondent în urma accidentelor rutiere, al căderilor de la înălțime sau în urma activităților sportive.

Cauzele indirecte imprimă coapsei o mișcare bruscă de flexie sau cel mai frecvent de torsiune, cum se întâmplă în accidente de ski, etc.

Un mecanism aparte îl reprezintă manevrele brutale în timpul nașterii, care pot determina fracturi obstetricale.

*Anatomia patologică.* În funcție de direcție și orientarea traiectului, fracturile pot fi transversale, oblice și spiroide. În accidente de rutiere sau în striviri, frecvent, se întâlnesc fracturi

cominutive, cu mai multe fragmente. Deplasarea fragmentelor se face în sens antero-posterior, lateral, în ax (decalaj), în angulație sau se pot încăleca, ducând la scurtarea membrului.

Când deplasarea se face în sensul axului (decalaj) aproape întotdeauna fragmentul inferior este în rotație externă.

Leziunile de părți moi sunt mai evidente în fracturile prin șoc direct. Foarte rar se pot întâlni leziuni vasculare și/sau nervoase, în raport cu fracturile de humerus, unde acestea sunt mult mai frecvente.

**Simptomatologia.** La inspecția regiunii coapsei, frapează în primul rând deformarea cu vârful unghiului orientat antero-extern. Impotența funcțională este completă, membrul inferior sprijinindu-se cu fața sa externă pe planul patului. Coapsa lezată apare scurtată în raport cu cea sănătoasă fie prin angularea fragmentelor, fie prin încălecare lor.

La palpare durerea este intensă, așa că devine inutil să căutăm celelalte semne de certitudine: mobilitatea anormală și crepitațiile osoase, care oricum sunt prezente în fracturile complete. De menționat este faptul că, în interpunerea de părți moi între fragmente, nu se percep crepitații osoase.

Un examen clinic atent presupune și căutarea eventualelor semne de leziune vasculară și nervoasă. În acest sens se va avea în vedere temperatura locală, pulsul la arterele pedioasă și tibială posterioară, prezența sau absența sensibilității termo-algezice.

Fracturile diafizei la nou-născut și sugar prezintă o serie de particularități:

În fracturile obstetricale după 7-8 zile se constată prezența unui calus voluminos, principalul motiv pentru care copilul este adus la medic. Imediat după naștere membrul inferior respectiv este imobil, copilul se agită și țipă.

La nou-născut fractura diafizei femurale se produce prin căderea copilului din brațe sau leagăn. În 12-15 zile apare un calus mare, exuberant.

**Examenul radiologic** se face în decubit dorsal, de preferat la pat în două incidente. Radiografia precizează prezența fracturii, sediul, traiectul și deplasarea fragmentelor.

**Complicațiile.** O fractură de diafiză femurală bine tratată evoluează spre consolidare în 6-8 săptămâni, la copil.

În unele cazuri ce țin de circumstanțele producerii, de aseptie, de terenul copilului se pot întâlni:

Complicații imediate:

- a) leziuni vasculare și nervoase
- b) deschiderea la exterior a focarului de fractură
- c) interpoziții musculare
- d) hidartroză a genunchiului

Complicații tardive:

- a) retard în consolidare (lipsă a consolidării în primele 6 luni de la producere)

b) pseudartroză (lipsa consolidării după 6 luni)

c) calus vicios, cu angulație mare sau consolidare cu decalaj

*Tratamentul.* Dacă în 1935, Auvray, pe o statistică importantă, concluziona superioritatea tratamentului ortopedic față de cel chirurgical, astăzi datorită punerii la punct a tehnicii inițiale de Küntscher, în 1940, și datorită antibioticelor, fractura de diafiză femurală se tratează exclusiv chirurgical.

Tehnica propusă de Küntscher și adoptată de toată lumea, cu începere din 1945, constă în reducerea fracturii după incizie verticală lungă, pe linia trohanter mare – condil femural extern și osteosintează cu tijă cu profil în „U” sau „V” care nu permite rotația fragmentelor în ax.

Avantajele tehnicii constau în:

- facilitatea operației
- reducerea perfectă a fragmentelor
- folosirea unei tije perfect adaptată canalului medular
- înlăturarea dintre capetele osoase fracturate a unor eventuale interpoziții musculare

Inconveniente, nici ele de neglijat, pot fi:

- sângerare masivă
- riscul infecției postoperatorii
- întârzierea în consolidare după îndepărtarea hematomului sau calusului fibros perifragmentar

Tehnica se pretează în cazul fracturilor transversale sau oblice scurte în 2/3 proximale ale diafizei.

Când traiectul de fractură este oblic lung sau spiroid se procedează la reducerea fracturii pe focar deschis și osteosintează cu sârme de cerclaj.

Este de evitat asocierea mai multor materiale de sinteză (tijă, broșe, sârme).

Unii autori recomandă în fracturile transversale ale diafizei femurale, utilizarea plăcii cu șuruburi, dar aceasta își găsește indicația îndeosebi în fracturile de 1/3 distală unde fragmentul distal este scurt și nu permite introducerea tije Küntscher.

Trebuie menționată și osteosinteza cu tije flexibile Ender pe focar închis care dă rezultate superioare față de tehnica Küntscher.

La sugar tratamentul unei fracturi de femur constă în extensie la zenit a membrului inferior, consolidarea producându-se în 2-3 săptămâni.

### C. FRACTURILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE

Se întâlnesc cu o frecvență mult mai redusă decât fracturile diafizei sau ale extremității proximale.

Clasic, se recunosc fracturi extra-articulare și fracturi articulare, întrucât anatomia patologică și tratamentul sunt complet diferite.

*Mecanismul de producere.* Cauzele directe care determină fractura femurului la nivelul extremității distale sunt rare: trecerea peste coapsă a roții unui vehicul, căderea și zdrobirea coapsei de un corp contondent, proiectile de armă.

În general, cauzele directe produc deschiderea focarului de fractură.

Cauzele indirecte sunt cele mai frecvente și în funcție de tipul de fractură sunt reprezentate de:

a) în cazul fracturilor supracondiliene:

- exagerarea curburii imprimată de o forță violentă, ceea ce explică traiectul transversal și direcția sa ușor oblică în jos și înainte;

- redresarea curburii, excepțională, produce o deformare inversă:

- torsiunea, care realizează o fractură spiroidă.

b) fracturile supra- și intercondiliene urmează de obicei după o cădere pe genunchiul flectat sau prin izbirea genunchiului flectat de bordul mașinii în accidente rutiere.

c) în cazul fracturilor unicondiliene:

- șoc direct;

- căderea pe picior în poziție de varus sau valgus, ceea ce explică fractura unuia dintre condili.

*Anatomia patologică.* Fracturile extremității distale a femurului se clasifică în:

1. Fracturi extra-articulare

- fracturi supracondiliene

2. Fracturi articulare

- fracturi intercondiliene

- fracturi în „T” supra- și intercondiliene

- fracturi unicondiliene

În cazul fracturilor supracondiliene, traiectul fracturii este de regulă transversal sau ușor oblic.

Când fractura supracondiliană este cominutivă se poate întâlni o mare diversitate referitoare la traiectul de fractură, la numărul și deplasarea fragmentelor.

Fractura supra- și intercondiliană, numită și fractură bicondiliană, este de cele mai multe ori spiroidă, având un traiect care coboară vertical până la interlinia genunchiului între cei doi condili care nu se deplasează, sau se deplasează foarte puțin.

Fracturile unicondiliene sunt fracturi complete, uneori totale, alteori parțiale. În acest tip de fractură traiectul este oblic și cel mai adesea se deplasează și un fragment triunghiular din diafiză care rămâne atașat la condil.

*Tabloul clinic* este sensibil diferit în funcție de varietatea anatomico-patologică de fractură.

În fractura supracondiliană:

- privită din față coapsa este deformată și tumefiată în treimea distală și în regiunea genunchiului;

- pe fața internă a coapsei se poate observa o echimoză importantă;

- se constată angulația și rotația externă a fragmentului inferior.

Din profil se remarcă mai mult sau mai puțin deformarea coapsei; fragmentul superior proemină anterior ridicând tendonul cvadricepsului, dar translația înapoi a fragmentului inferior este greu de recunoscut:

- la palpare se descoperă extremitatea inferioară a fragmentului superior deplasată înainte. Nu se recomandă a se căuta mobilitatea anormală și implicit crepitațiile osoase, deoarece această manevră este extrem de periculoasă pentru vasele poplitee;

- examenul clinic trebuie completat cu consemnarea pulsului la artera tibială posterioară și pedioasă, precum și testarea sensibilității tegumentare la nivelul gambei și piciorului.

În fracturile articulare:

Simptomatologia se confundă cu cea a genunchiului traumatic. Toată regiunea este deformată datorită hemartrozei, iar echimoza este prezentă pe una din fețele genunchiului și/sau în fosa poplitee.

Din față se observă rotația externă a gambei și deformația în valgus sau varus. Scurtarea membrului poate fi importantă, de la trei la cinci centimetri.

La palpare, bolnavul acuză durere intensă, se percepe mobilitatea anormală la abducție, adducție sau rotație.

În fracturile cominutive deformarea regiunii poate fi extrem de importantă pe când în fracturile unicondiliene tumefacția și deformarea sunt absente.

În toate cazurile există impotență funcțională completă.

În fracturile incomplete, fără deplasare, tumefacția este redusă, durerea de mai mică intensitate, nu se percep crepitații osoase.

*Complicațiile.* În urma fracturilor extremității distale a femurului pot apare complicații:

a) imediate:

- deschiderea focarului de fractură, relativ frecventă, care determină apariția unei fracturi deschise cu un tratament și un prognostic mai încărcat;

- leziuni vasculare și nervoase;

- ireductibilitate chiar sub anestezie generală.



b) tardive:

- deplasările secundare întâlnite des chiar după reduceri ortopedice anatomice sau după reduceri sângerânde dar cu o conținție insuficientă a fragmentelor;

- calusul vicios după reduceri aproximative sau deplasări secundare;

- redoarea de genunchi constituie cea mai frecventă cauză de eșec;

- pseudartroza la copil se întâlnește în mod excepțional.

Tratamentul este diferențiat în funcție de varietatea anatomică a fracturii.

Ținând seama că manevrele brutale pot fi sursă de leziuni cutanate, vasculare sau nervoase, este necesar ca încă de la locul accidentului bolnavul să fie imobilizat într-o atelă gipsată cruro-pedioasă sau atelă tip Kramer cu un sul de vată sau fașă în partea inferioară a coapsei și imprimând genunchiului o flexie de circa 25°.

Dacă fractura este fără deplasare sau după reducerea sub anestezie a unei fracturi cu deplasare, copilul este imobilizat într-un aparat gipsat pelvi-pedios care nu împiedică deplasările secundare și în plus prezintă și marele dezavantaj că ține genunchiul imobilizat pentru 4-6 săptămâni.

O soluție terapeutică superioară, ca rezultate, dar care la copil nu este utilizată decât foarte rar și numai la adolescenți, este extensia continuă transfemurală sau transtibială.

În cazul nereducibilității fragmentelor osoase, se procedează la reducerea sângerândă și osteosintează cu diferite materiale:

- placă cu șuruburi în fracturile supracondiliene în care fragmentul inferior nu este suficient de lung ca să permită utilizarea unei tije Küntscher;

- două broșe groase în „X” când fragmentul inferior este foarte scurt;

- șuruburi simple în fracturile intercondiliene și unicondiliene.

Cu toate acestea calusul vicios și redoarea de genunchi sunt destul de des întâlnite după fractura epifizei distale a femurului, osteosinteza cu două tije flexibile Ender, atunci când este posibil, constituind rezolvarea care se pare că dă cele mai bune rezultate.

a. **Decolarea traumatică a epifizei distale a femurului** reprezintă o formă particulară de fractură a femurului la nivelul extremității distale, fiind întâlnită la copii între 5-18 ani, cu o frecvență maximă în grupa de vârstă cuprinsă între 12 și 16 ani.

Sexul masculin este net mai frecvent afectat, băieții fiind mai expuși traumatismelor violente.

Decolarea se explică prin existența unor dispoziții anatomice aparte și prin acțiunea unor traumatisme foarte intense.

Trebuie reamintit că în întregime, cartilajul de creștere este extra-articular. Inserțiile capsulare și ligamentare ale genunchiului care se fixează dedesubtul lui pe epifiză, constituie un „aparat de smulgere“ de o forță considerabilă.

Restul membrului constituie o pârghie, „un levier“ de mare putere, iar punctul slab îl constituie cartilajul de creștere.

Un șoc puternic, direct sau indirect face ca epifiza distală să alunece, să gliseze pe metafiza inferioară prin intermediul cartilajului de creștere. Fragmentul superior, diafizar, se deplasează înapoi, amenințând spațiul popliteu; fragmentul inferior rămâne înaintea basculându-se și expunând suprafața fracturată spre partea posterioară.

*Simptomatologia.* După producerea fracturii-decolare, durerea este intensă și impotența funcțională absolută.

Membrul inferior respectiv este în rotație externă, ușor flectat și considerabil deformat în regiunea suprapatelară.

În forma clasică (decolare prin hiperextensie) deasupra rotulei există o depresiune, ce trădează deplasarea posterioară a diafizei femurale.

În decolarea inversă (prin flexie) se constată proeminarea anterioară a fragmentului diafizar și bascularea în spațiul popliteu a fragmentului inferior.

Deplasarea laterală a diafizei este rară și aproape întotdeauna externă.

*Complicațiile* sunt reprezentate de:

- a) deschiderea focarului
- b) leziuni articulare – hemartroze
- c) leziuni nervoase, întâlnite excepțional
- d) leziuni vasculare prin compresiunea fragmentelor osoase asupra arterei și venei poplitee
- e) calus vicios apărut tardiv după fractură
- f) tulburări de creștere prin lezarea cartilajului de creștere
- g) redoarea de genunchi

*Tratamentul.* Decolarea traumatică a epifizei distale a femurului constituie o urgență, reducerea ortopedică precoce constituind o garanție a unor rezultate anatomice și funcționale bune și foarte bune.

Reducerea în urgență a decolării este întotdeauna mai exactă, mai ușoară și mai puțin expusă apariției sechelelor.

Deplasările laterale se reduc ușor prin extensia membrului inferior, apăsând gamba și genunchiul în direcția opusă deplasării, coapsa rămânând fixată.

Imobilizarea se face în aparat gipsat cu genunchiul în extensie pentru a nu compromite stabilitatea laterală.

Deplasarea anterioară, care reprezintă regula, se reduce executând tracțiuni în trei direcții. Un ajutor trage în sus coapsa din treimea mijlocie în timp ce se face tracțiunea în ax combinată cu flexia genunchiului.

Aparatul gipsat se aplică cu flexie a genunchiului între 30° și 90°.

Tratamentul chirurgical își găsește justificarea destul de rar în caz de ireductibilitate primitivă și de deplasare secundară sub aparat gipsat.

## X. FRACTURILE ROTULEI

Destul de frecvente la adult, se întâlnesc foarte rar la copii însoțind alte leziuni ale aparatului extensor al genunchiului.

*Mecanismul de producere.* După Malgaigne, Chaput și Charpy se întâlnesc:

- a) fracturi prin cauze indirecte
- b) fracturi prin cauze directe

Fracturile prin cauze indirecte, produse de contracții musculare violente, nu se întâlnesc la copii ci numai la adulți.

Fracturile prin cauze directe se produc prin șoc direct produs asupra rotulei de un agent vulnerant și prin cădere pe genunchi.

*Anatomia patologică.* Se descriu:

1. Fracturi de rotulă fără lezarea aparatului extensor (aproximativ 8%);

2. Fracturi de rotulă cu lezarea aparatului extensor (92%).

În acest ultim tip de fractură deosebim patru tipuri distincte:

- a) fractură transversală clasică care se produce în flexie;
- b) fractură transversală cu fragment inferior cominutiv;
- c) fractură cominutivă produsă prin tasarea rotulei de trohleea femurală;

d) fractură transversală cu fragment superior cominutiv.

Deplasarea fragmentelor în aceste varietăți de fractură este variabilă ca frecvență și ca diastazis, din acest punct de vedere întâlnind: diastază primitivă rezultată în timpul traumatismului propriu-zis; diastază secundară, tardivă, legată în bună măsură de rețracția mușchiului cvadriceps.

Alte leziuni traumatiche ale aparatului extensor al genunchiului ce se pot întâlni concomitent cu ruptura rotulei sunt ruptura tendonului cvadricipital, ruptura tendonului rotulian, smulgerea tuberozității anterioare a tibiei.

*Simptomatologia.* Traumatismul se însoțește de o durere intensă, apare tumefacția regiunii anterioare a genunchiului, iar la palpare se pot percepe uneori cracmente osoase.

Impotența funcțională a membrului pelvin este absolută, iar mișcarea de extensie activă a gambei nu este posibilă.

Radiografia de față și de profil permite să se aprecieze prezența fracturii, direcția traiectului și eventual numărul fragmentelor în cazul unei fracturi cominutive.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin coroborarea datelor anamnestice, clinice și îndeosebi radiologice.

Referitor la diagnosticul diferențial, singura dificultate o constituie confuzia cu patela bipartită, caracterizată prin prezența unui punct de osificare suplimentar plasat în unghiul supero-extern al rotulei.

Dintre complicații nu este de amintit decât deschiderea focarului de fractură iar ca sechele notabile se pot întâlni atrofia cvadricepsului și limitarea mișcărilor în articulația genunchiului.

Tratamentul ortopedic se folosește doar în cazul fracturilor fără deplasare și constă în evacuarea hemartrozei, imobilizarea în aparat gipsat pentru 21 de zile și recuperare precoce.

Dacă fractura este cu deplasare sau există o fractură cominutivă apelăm la tratament chirurgical ce constă în reducerea sângerândă și osteosinteza cu sârmă de cerclaj sau șuruburi.

Incizia cutanată poate fi transversală, ușor curbă, sau mediană cu traiect vertical.

Sunt descrise patru posibilități de osteosinteza:

1. sutură fibro-periostică simplă,
2. sutură osoasă propriu-zisă (cu fir de argint, catgut etc.),
3. cerclajul rotulei,
4. osteosinteza cu șuruburi.

După intervenție, genunchiul este imobilizat în aparat gipsat cruro-pedios pentru 21 de zile.

## XI. FRACTURILE TIBIEI

În funcție de sediul unde se produce fractura, se recunosc:

- A. Fracturile extremității proximale
- B. Fracturile diafizei tibiale
- C. Fracturile extremității distale

### A. FRACTURILE EXTREMITĂȚII PROXIMALE

Se descriu:

- a) fracturi ale platoului tibial
- b) fracturi ale tuberozității tibiale
- c) fracturi prin decolare

a) Fracturile platoului tibial sunt extrem de rare la copil, fiind întâlnite îndeosebi după vârsta de 30 de ani. Se poate fractura condilul intern, cel extern (cel mai frecvent), pot exista fracturi bituberozitare sau epifizo-diafizare.

Ca mecanism de producere se recunoaște valgusul forțat sau tasarea verticală. Aceste fracturi se asociază cu leziuni meniscale sau leziuni ale aparatului ligamentar al genunchiului. Este de reținut asocierea cu fractura capului sau colului peroneului, deseori fiind interesat și nervul sciatic popliteu extern.

b) Fractura tuberozității anterioare a tibiei se produce prin punerea în tensiune bruscă și forțată a ligamentului rotulian. Fractura prin traumatism direct este o excepție.

Diagnosticul se stabilește pe baza unei radiografii de profil, dar trebuie avută în vedere și posibilitatea fragmentării tuberozității anterioare în cazul maladiei Osgood-Schlatter.

c) Fractura prin decolare a epifizei proximale a tibiei este întâlnită excepțional. Traumatismul violent face ca diafiza să se deplaseze posterior față de epifiză și să amenințe vasele și nervii spațiului popliteu.

## B. FRACTURILE DIAFIZARE TIBIALE

În acest capitol se studiază toate fracturile cuprinse între cele două linii epifizo-metafizare. Fractura de tibiă poate fi sau nu asociată cu fractura de peroneu.

Ca frecvență, fracturile de tibiă se situează imediat după fracturile de antebraț, femur și cot, fiind mult mai frecvente la sexul masculin, mai expus traumatismelor.

*Etiologia.* Fracturile prin traumatism direct se produc de regulă la locul de impact cu agentul vulnerant și ceea ce le caracterizează este frecvența leziunilor de părți moi.

În cazul fracturilor indirecte se recunosc trei mecanisme:

a) torsiunea produsă prin răsucirea gambei când piciorul are punct fix pe sol, de exemplu în accidente de ski, determină aproape întotdeauna fractura tibiei la unirea  $1/3$  medii cu  $1/3$  inferioară.

b) flexiunea produsă în timpul căderii cu piciorul imobilizat, tibia fracturându-se prin simpla exagerare a curburii sale normale.

c) compresiunea produsă prin zdrobirea gambei de către un corp dur.

*Anatomia patologică.* În funcție de direcția traiectului de fractură, pot exista:

- fracturi transversale, de regulă ușor oblice în plan antero-posterior, care se deplasează secundar foarte ușor; când sunt fracturate ambele oase ale gambei, sediul fracturii pe peroneu este la același nivel sau mai sus.

- fracturi oblice în care deplasarea este dată de acțiunea conjugată a cvadricepsului care tinde să tragă înainte fragmentul superior și de tricepsul sural care ridică fragmentul inferior. Când există angulație aceasta este deschisă înapoi și în interior. Când este fracturat și peroneul, traiectul de fractură pare că este în continuarea celui de pe tibiă.

- fracturi spiroide produse prin torsiune, la unirea  $1/3$  mijlocii cu  $1/3$  inferioară, acolo unde există o zonă de tranziție morfologică, în sensul că osul din triunghiular tinde să devină cilindric. Pe peroneu, traiectul de fractură continuă uneori în sus, alteori în jos, traiectul de pe tibiă.

- fracturi cominutive determinate prin acțiunea directă a unui agent traumatic extrem de violent cu multiple fragmente ale căror număr și traiecte scapă oricărei descrieri.

*Simptomatologia.* În general, semnele clinice întâlnite în fractura oaselor gambei sunt asemănătoare în bună parte cu cele ale fracturii oricărui os diafizar.

Reține atenția frecvența leziunilor de părți moi în fracturile prin mecanism direct, având în vedere că fața antero-medială a tibiei nu este protejată de grupe musculare care să atenueze șocul.

Imediat după traumatism se constată tumefacție pronunțată a părților moi, deformarea gambei în fracturile cu deplasare, iar la palpate se percepe o durere vie, accentuată de mobilizarea fragmentelor. Crepitațiile osoase se întâlnesc în toate cazurile în care nu se interpun între fragmente porțiuni sfâșiate din mușchiul tibial anterior.

În fracturile complete impotența funcțională este absolută.

*Tratamentul.* În fracturile închise fără deplasare se practică imobilizarea în aparat gipsat femuro-gambier pentru un interval de 5-6 săptămâni. Dacă fractura este incompletă, deci nu interesează întreaga circumferință a osului, timpul de imobilizare se reduce cu 1-2 săptămâni.

După suprimarea aparatului gipsat, copilul este supus unui tratament de recuperare constând în gimnastică medicală și fizioterapie.

Atunci când fragmentele osoase sunt deplasate, este necesar ca înainte de a apela la tratamentul chirurgical să încercăm o reducere ortopedică sub anestezie generală.

În cazul fracturii de tibie, mai mult ca în orice altă localizare a fracturilor, reducerea ortopedică prezintă o serie întreagă de avantaje dacă luăm în considerație vascularizația precară a acestui os.

Îndepărtarea hematomului perifragmentar în timpul intervenției chirurgicale poate atrage după sine întârziere în consolidare sau chiar pseudartroză, tibia situându-se pe primul loc în localizările pseudartrozei.

Tratamentul sângerând își are justificare într-o serie de situații cum ar fi: fractura cu deplasare importantă, cu interpunere de părți moi; fractura nereductibilă după una sau două tentative de reducere ortopedică; fractura cominutivă; fractura interativă de tibie.

Materialul de osteosinteză trebuie adaptat în funcție de traiectul fracturii.

În fracturile transversale, oblice scurte și în cele cu eschile intermediare se folosește placa cu șuruburi plasată pe fața tibiei și nu pe cea internă cum frecvent se practică. Așezarea plăcii pe fața externă permite ca între materialul de sinteză și tegument să se interpună mase musculare, fapt ce împiedică infecția postoperatorie, destul de frecventă în situația când placa este așezată pe fața medială.

Ideală este osteosinteza cu tije flexibile Ender care nu deschide focarul de fractură și care permite o mobilizare precoce.



Când traiectul este oblic lung sau spiroid se utilizează sârme cu cerclaj sau chiar fire groase de catgut cromat care impactează perfect fragmentele osoase fracturate.

După osteosinteză gamba este imobilizată în aparat gipsat femuro-gambo-podal pentru 6-7 săptămâni.

Complicațiile tardive ce pot apărea după reducerea sângerândă de tibie sunt: întârziere în consolidare, pseudartroza și calusul vicios.

### C. FRACTURILE EXTREMITĂȚII DISTALE

Se descriu:

a. Fracturi supra-maleolare (sau fracturi extra-articulare)

b. Fracturi maleolare (sau fracturi articulare)

a. **Fracturile supra-maleolare** se produc în general printr-un mecanism indirect (torsione sau mai rar flexie în caz de cădere dintr-un loc mai ridicat).

Sub influența musculaturii pot surveni diferite deplasări, dar cea mai obișnuită este o angulație deschisă înainte și înăuntru.

*Simptomatologia.* Fractura este evidentă și nu pune decât o problemă de diagnostic: este vorba de o fractură supra-maleolară sau de o fractură a pilonului tibial? În favoarea fracturii supra-maleolare pledează:

- integritatea maleolară,

- o zonă dureroasă sus situată,

- o mobilitate în bloc a piciorului și blocului epifizar tibio-peronier (când fractura interesează și peroneul).

Diferențierea certă între fracturile supramaleolare complexe și fracturile cominutive ale pilonului tibial nu se pot stabili decât prin executarea unui clișeu radiografic.

*Tratamentul ortopedic* (reducere manuală urmată de imobilizare în aparat gipsat) dă, în aceste fracturi, rezultate destul de decepționante. Deplasarea incomplet corijată se va accentua sub gips, mai ales în fracturile spiroide. Alunecarea fragmentelor va crea o ușoară incurbare care, datorită rezistenței peroneului și membranei interosoase, va fi repede limitată. Din acest moment, sub acțiunile conjugate ale musculaturii, fragmentul va bascula în angulație. Ori, orice angulare sau rotație, chiar minimă, va avea un răsunet sever asupra rotației piciorului cu toate consecințele clasice ale calusului vicios al regiunii: edem, durere, decalcifiere.

Este mai bine să se aleagă de la început între cele 2 metode mai sigure: extensie continuă sau osteosinteza.

Extensia continuă poate fi asigurată printr-o broșă calcaneană.

După 48 de ore, radiografia de control va verifica progresele obținute și va indica unele modificări de adus în axul de tracțiune sau poziția piciorului. După 3-4 săptămâni tracțiunea va putea fi suprimată și se va putea aplica o cizmă gipsată.

Osteosinteza precoce este indicată în fracturile spiroide, unde extensia continuă izolată nu dă decât un rezultat imperfect. Abordul focarului se va putea face de preferat pe cale antero-externă. Contenția va fi obținută după reducere, printr-un șurub lung sau cui ortopedic.

În mod paradoxal, fracturile eschiloase sau cominutive sau complexitatea traiectelor și dimensiunile reduse ale fragmentelor excluzând orice posibilitate de osteosinteza dau rezultate destul de bune prin simplă imobilizare gipsată făcută fie de la început, fie după extensie continuă.

Dacă persistența unui ușor decalaj transversal sau a unei minime angulații posterioare sunt fără consecințe grave, orice consolidare vicioasă în valgus sau în varus, orice angulare anterioară vor fi foarte rău suportate. Un asemenea calus vicios, dacă survine, va impune recurgerea ulterioară la osteotomie cuneiformă supraarticulară.

#### **b. Fracturile articulare**

*Etiopatogenia.* La nivelul articulației tibio-astragalienne, reliefurile maleolare de pe fețele laterale ale astragalului, interzic orice rotație în jurul unui ax orizontal antero-posterior (valgus sau varus) sau în rotație în jurul unui ax vertical (rotație externă sau internă). De asemenea streșinile construite din marginile tibiale împiedică orice alunecare a astragalului spre înainte sau spre înapoi. În concluzie, orice mișcare forțată ce va impune astragalului una din aceste deplasări, împotriva căreia o protejează „barajele” osoase, va putea antrena fractura acestor apărători osoase.

a) Fracturile așa zise maleolare sunt provocate de varusul sau valgusul, rotația internă sau rotația externă a astragalului. Acest termen, valabil în clinică, înglobează toate fracturile care atingând marginile mortezei, compromit stabilitatea transversală a piciorului.

b) Fracturile pilonului tibial se produc prin ante- sau retropulsia brutală a astragalului și sunt fracturi exclusiv marginale. Ele compromit stabilitatea antero-posterioară a piciorului.

Aceste fracturi articulare sunt fracturi de o extremă frecvență, cu un prognostic favorabil dacă diagnosticul lor precis

a permis un tratament corect în care perfecțiunea trebuie să fie regula.

*Simptomatologia.* Impotența funcțională este marcantă și bolnavul nu o poate ascunde.

În cazuri văzute precoce, edemul nu maschează încă modificările patologice ale reliefulor normale ale gleznei, nici deplasările. Astfel, la inspecție, din față se urmăresc reliefulile maleolare, direcția piciorului (în mod normal, prelungirea liniei crestei tibiale trece între primul și al doilea deget), devierile în varus sau în valgus, în rotație internă sau în rotație externă. Din profil se va observa prin compararea gleznei afectate cu cea de partea opusă, fie reducerea dimensiunilor călcâiului cu alungire aparentă a dosului piciorului, fie o încurbare a dosului piciorului cu exagerarea reliefului talonier al concavității tendonului lui Achile.

Într-un stadiu tardiv, edemul cu apariție mai mult sau mai puțin precoce, de importanță imprezizibilă, vine să mascheze semnele; echimozele se accentuează și apar flictenele.

*Anatomia patologică. Clasificarea.*

a) Fracturile maleolare. După mecanismul de producere s-au descris:

1. Fracturi prin abducție (Tillaux). Se produc fie printr-un valgus, abducție astragaliană pură, fie printr-o rotație externă a astragalului, fie printr-o combinație a acestor două mișcări.

Clasic, se admite că prima leziune produsă este o fractură prin smulgere a maleolei interne, tibiale.

Sub presiunea astragalului, peroneul deviază în afară și se smulge ligamentele tibioperoniere. Totul poate rămâne aici producându-se diastaza tibio-peronieră fără fractură peronieră. După smulgerea ligamentelor, peroneul se poate rupe la nivele variabile. Cel mai des peroneul se fracturează într-o zonă cuprinsă între 7 și 10 cm de vârful său, rezultând fractura de tip Dupuytren.

2. Fracturi prin adducție. Se produc printr-o adducție (varus) asociată cu o rotație internă forțată a astragalului, rezultând fracturi bimaleolare adevărate (geni-geniene) tip Quenu. Prima se rupe maleola internă.

3. Fracturi uni-maleolare. Se produc când forța traumatismului s-a epuizat înainte de producerea fracturării celeilalte maleole. Au o evoluție în general favorabilă. Fracturile izolate ale maleolei externe sunt foarte frecvente. Fractura clasică are un traiect oblic în jos și înainte. Fracturile izolate ale maleolei interne sunt legate întotdeauna de o smulgere printr-o mișcare de abducție în care maleola externă rezistă.

b) Fracturile pilonului tibial. Survin în urma unei căderi pe picior în flexie dorsală sau plantară, iar leziunea inițială este o leziune a plăfonului martezei. S-au descris:

1. Fracturi anterioare ale pilonului tibial. Sunt cele mai frecvente, un voluminos fragment anterior, triunghiular, fiind detașat și deplasat în sus.

2. Fracturi posterioare ale pilonului tibial. Fragmentul detașat este mai voluminos reprezentând jumătate, dacă nu mai mult din plafonul mortzei.

3. Fracturi complexe ale pilonului tibial.

*Tratamentul ortopedic.* În afara unor rare excepții, oricare ar fi tipul de fractură, înainte de a recurge la un tratament chirurgical, se va încerca un tratament ortopedic. În toate cazurile se poate enumera un oarecare număr de reguli generale:

a) fracturile gâtului piciorului trebuie reduse în urgență, cât de precoce posibil. Orice întârziere expune la apariția edemului și flictenelor;

b) nu trebuie niciodată să se încerce o reducere fără a dispune de radiografii bune;

c) este indispensabilă o anestezie perfectă (de preferat generală);

d) poziția membrului pentru redus: fie cu coapsa verticală, genunchiul flectat în unghi drept ținut de ajutor, moletul sprijinit pe pernă înaltă; fie cu coapsa orizontală, genunchiul flectat la capul mesei, antepiciorul sprijinit pe genunchiul operatorului așezat pe un taburet;

e) tipul de aparat gipsat. Se utilizează cizma gipsată ce va trebui schimbată după 15 zile cu o cizmă gipsată ce încorporează o talonetă;

f) controlul reducerii. Astragalul trebuie să fie centrat în raport cu axa tibiei, fără translație laterală; pensa maleolară trebuie să fie strânsă, fără persistența celei mai mici diastaze. Se poate totuși tolera o ușoară imperfecțiune a reducerii la nivelul fragmentului maleolar intern.

În general, reluarea mersului se face după 30 de zile. După îndepărtarea gipsului se prescrie timp de câteva luni portul unui bandaj elastic.

Rămânând limitate, indicațiile recurgerii la un tratament chirurgical sunt formale:

a) în unele diastaze tibio-peroniere; dacă după reducerea unei fracturi prin abducție clasică persistă o diastază chiar minimă, indicația operatorie este netă.

b) în fracturile incoercibile; în unele fracturi prin abducție, cu fragment mare marginal posterior care se redeplasează sub gips, va trebui să se practice o osteosinteză după reducere pe un tractor (aparat Merle d'Aubigné).

c) în fracturile ireductibile ortopedic; ireductibilitatea poate recunoaște cauze diverse:

- în fractura Dupuytren joasă, poate exista o agățare a fragmentelor peroniere superioare înapoia tibiei;

- la nivelul maleolei interne pot exista interpoziții fibroase ce trebuie îndepărtate;

- în fracturile pilonului tibial, tendonul gambierului posterior se poate interpune posterior. Anterior, în mod excepțional, tendoanele extensorilor se vor putea interpune înapoia unui fragment marginal puternic luxat anterior;

- imposibilitatea de a acționa ortopedic pe un fragment marginal anterior.

## XII. DEZLIPIRILE EPIFIZARE

La nou-născut și sugar epifiza oaselor lungi este în întregime cartilaginoasă și ca o consecință a acestui fapt nu se poate fractura. Dacă asupra epifizei acționează un factor traumatic important, aceasta împreună cu cartilajul de creștere se desprinde de matafiză rezultând o dezlipire epifizară traumatică.

Frecvența dezlipirilor crește la copilul mare și adolescent unde epifiza începe să aibă o rezistență mai mare, iar cartilajul de creștere este interpus între două varine oscase.

Traumatismul care acționează la acest nivel face ca ligamentele articulare să smulgă epifiza pe care se inseră, dezlipind-o mai mult printr-un mecanism indirect, decât prin acțiune directă.

Așa cum a arătat Broca, dezlipirea se produce la extremitățile osoase la care capsula și ligamentele se prind pe epifiză (extremitatea inferioară a radiusului, a tibiei și a femurului). Dezlipirile se produc extrem de rar, acolo unde ligamentele trec peste cartilajul de artere (extremitatea superioară a tibiei, șold, extremitatea superioară a humerusului).

La cot, epifiza este protejată, dar epitalilea și epicardilea se dezlipesc frecvent.

### a. Dezlipirile epifizare humerale superioare

1. Dezlipirea epifizară humerală superioară a nou-născutului este o formă aparte a acestui tip de fractură. Ea este produsă în urma unor manevre obstetricale brutale din timpul unei expulzii laborioase. Nou-născutul are membrul toracic inert, nu-l mișcă, este balant pe lângă corp și rotat intern. În fața acestor semne clinice, coroborate cu traumatismul obstetrical, diagnosticul diferențial se face între o dezlipire epifizară superioară a humerusului și o paralizie obstetricală de plex brahial, pentru dezlipirea epifizară pledând o tumefacție locală și durerea provocată de presiunea la nivelul cartilajului de creștere.

Examenul radiologic nu aduce date care să ajute diagnosticul. De cele mai multe ori, diagnosticul este foarte greu de pus, atitudinea terapeutică fiind aceeași în ambele situații: imobilizarea

în aparat gipsat toraco-brahial (atelă gipsată) cu brațul în abducție de 90° și rotație externă maximă și o proiecție anterioară de 20-25°, obligând segmentul diafizar să-l urmeze pe cel epifizar. Cotul este flectat la 90° cu antebratul în supinație. Imobilizarea se menține 21 de zile. Dacă leziunea nu a fost diagnosticată la timp, consolidarea se face vicios, un decalaj intern ducând la o infirmitate care nu poate fi corectată decât chirurgical, la o vârstă mai mare.

2. Dezlipirea epifizară humerală superioară la copilul mare se însoțește mai totdeauna de o fractură parculară de cap humeral. Deplasarea fragmentului diafizar se face anterior și intern, leziunea putând fi confundată cu o luxație de umăr; alteori deplasarea se face anterior și extern, diafiza putând fi palpată sub tegument.

Reducerea ortopedică se face sub anestezie generală, realizându-se prin extensie; brațul în abducție între 45-90°, antepulsie 25-30° și rotație externă 60-70°, urmată de imobilizarea în această poziție în aparat gipsat toraco-brahial 25-30 de zile.

Indicația chirurgicală este rară și se va practica atunci când reducerea ortopedică este împiedicată de prezența unui fragment osos detașat din epifiză sau diafiză.

#### **b. Dezlipirile epifizare humerale inferioare**

1. Dezlipirea epifizară humerală inferioară este rară, fracturile supracondiliene fiind cele frecvent întâlnite. Sunt urmarea unui traumatism care proiectează diafiza anterior, aceasta rupând periostul și dilacerând mușchii brahial și biceps.

Reducerea este practică intraoperator, osteosinteza realizându-se cu două broșe trecute în X. Imobilizarea în aparat gipsat brahio-palmar cu cotul în flexie la 90° se menține circa 3 săptămâni.

2. Dezlipirile de epitrohlee și epicondil, rareori pure, de cele mai multe ori fiind vorba de fractură-dezlipire, din cauză că ligamentele laterale ale articulației cotului, în afară de inserția pe epitrohlee și epicondil se prind și pe diafiză trecând peste cartilajele de creștere.

Dezlipirea de epitrohlee însoțește foarte frecvent luxația de cot, care odată redusă, trebuie controlată radiologic pentru a aprecia situația epitrohleei. Dacă este inclavată în articulație trebuie scoasă prin manevre ortopedice, iar dacă nu se reușește, se va interveni chirurgical practicându-se fixarea epitrohleei cu broșă sau șurub. La fel se procedează și cu dezlipirile de epicondil.

#### **c. Dezlipirea epifizară a căpceanului radial**

Adesea asociată cu smulgerea unui fragment osos diafizar realizează fractura-dezlipire.

Fractura se produce printr-o mișcare de valgus forțat a cotului, capul radial fiind turtit pe condilul humeral; deplasarea capului radial se face printr-o mișcare de basculă, transversal în afară, fiind moderată sau accentuată până la 90°.

Diagnosticul este ușor de pus, semnele clinice fiind: antebrațul în pronație, tumefiat la nivelul extremității superioare a razei radiale, supinația nu se poate realiza, în schimb flexia este posibilă. Examenul radiologic efectuat din cele două incidente aduce relații valoroase în punerea diagnosticului și a atitudinii terapeutice.

Pentru deplasările cu basculare de 25-30° se încearcă reducere ortopedică sub narcoză, cotul flectat la 90°, antebrațul în supinație și adducție, chirurgul împinge capul radial de jos în sus și din afară înăuntru, încercând să-l așeze pe col. Chiar o reducere aproximativă este de preferat unei reduceri anatomice chirurgicale, procesul de creștere ducând, în final, la un rezultat tardiv bun.

Reducerea chirurgicală este rezervată pentru deplasările majore, când tratamentul ortopedic a fost ineficac. Se va practica o reducere sângerândă urmată de osteosinteză cu broșă trecută prin condilul humeral, căpceanul radial și diafiză. Imobilizarea în aparat 25-30 de zile, broșa extrăgându-se la 15-20 de zile.

#### **d. Dezlipirea epifizară radială distală**

Rar pură, este frecvent însoțită de un fragment osos metafizar. Epifiza dezlipită se deplasează „în dos de furculiță”, cubitusul prezentând o fractură incompletă deasupra cartilajului de creștere. Reducerea ortopedică se face ușor când fractura este recentă, împingând fragmentul epifizar înainte, urmată de imobilizare în aparat gipsat antebrahio-palmar cu mâna în flexie palmară și înclinație cubitală.

#### **e. Dezlipirea epifizară a capului femural**

Este rară, realizându-se în urma unei abducții a coapsei. Diagnosticul este pus de examenul radiologic efectuat în cele două incidente.

Tratamentul este ortopedic, reducerea se face sub anestezie generală pe masa ortopedică, realizându-se o tracțiune în ax și adducție de rotație internă, urmată de imobilizare în aparat gipsat pelvi-pedios timp de 30 de zile. Complicațiile unei astfel de fracturi neredusă complet sunt importante, cea mai redutabilă fiind necroza aseptică de cap femural.

Indicația chirurgicală rară este dată de eșecul reducerii ortopedice, când se va practica reducere și osteosinteză cu șuruburi.

#### **f. Dezlipirea epifizară femurală distală**

Ligamentele laterale ale genunchiului care se prind proximal pe diafiza femurală, iar distal pe metafiza tibială, pot să smulgă



epifiza femurală într-un, traumatism indirect printr-o mișcare combinată de tracțiune și torsiune.

Deplasarea poate avea grade variabile, fragmentele rămânând în contact la nivelul fețelor fracturate, sau epifiza deplasându-se anterior și răsturnându-se cu baza pe diafiză. Diafiza proemină în spațiul popliteu amenințând elementele vasculo-nervoase de la acest nivel.

Tratamentul este ortopedic; simpla imobilizare a genunchiului în aparat gipsat timp de 15-25 de zile este suficientă pentru dezlipirile diafizo-epifizare fără deplasare. Pentru cele cu deplasare, sub narcoză se practică reducerea ortopedică care se realizează prin tracțiune în ax a gambei, făcută de un ajutor, concomitent cu flexia genunchiului de 90°, sau tracțiunea gambei în timp ce chirurgul împinge îndărăt fragmentul epifizar cu ambele police și împinge anterior diafiza cu celelalte degete. Dacă reducerea este instabilă se poate fixa cu două broșe în X trecute percutan. Indicația chirurgicală este impusă de eșecul reducerii ortopedice și constă în reducere și osteosinteză cu două broșe în X trecute prin condilii femurali.

#### g. Dezlipirea epifizară femurală inferioară la nou-născut

Apare după manevre obstetricale majore - versiune internă - într-o prezență transversă când fătul este adus în prezență pelviană. Clinic, nou-născutul evită să miște membrul pelvin lezat, deasupra genunchiului se palpează o tumefacție dură.

La reducerea ortopedică se simte o crepitație cartilaginoasă, urmată de dispariția tumefacției. O imobilizare în aparat gipsat pelvi-pedios de 10-14 zile este suficientă.

#### h. Dezlipirea epifizară distală a tibiei.

Apare după o mișcare violentă de abducție și torsiune.

1. Dezlipirea fără deplasare sau cu deplasare minimă, este rară, glezna apărând tumefiată, durerea provocată de palpate fiind la nivelul cartilajului de creștere. Imobilizarea în aparat gipsat după reducerea deplasării chiar dacă este mică, timp de 15-25 de zile fără sprijin pe membrul pelvin bolnav, este suficientă.

2. Dezlipirea cu deplasare mare este de obicei o dezlipire-fractură, fragmentul metafizar, uneori destul de mare, fiind situat posterior. Deplasarea laterală a epifizei duce și la fracturarea peroneului la circa 5-6 cm deasupra maleolei.

Examenul radiologic față de profil arată deplasarea posterioară și laterală a epifizei și fragmentul metafizar.

Reducerea ortopedică sub narcoză se face întâi în sens transversal și apoi antero-posterior. Ea trebuie să fie de foarte bună calitate, această dezlipire dând cele mai frecvente tulburări de creștere. Imobilizarea se face într-un aparat gipsat cruro-pedios

cu genuchiul în ușoară flexie timp de 30-40 de zile. În cazul dezlipirilor nereductibile se recurge la tratament chirurgical.

#### **i. Dezlipirea epifizei peroniere inferioare**

Este rară. Se însoțește de fractura maleolei tibiale. Reducerea acestei fracturi rezolvă dezlipirea epifizară peronieră.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. ANTONESCU D., *Inegalitatea membrelor pelviene*, Ed. Medicală, București, 1986.
2. BACIU CL., *Aparatul locomotor*, Ed. Medicală, București, 1981.
3. DENISCHI A., *Malformațiile congenitale ale aparatului locomotor*, Ed. Medicală, București, 1968.
4. FUFUZAN V., *Tehnica chirurgicală simplificată de corectare a toracelui excavat*, „Rev. Chirurgie”, nr. 4, 1986.
5. GORUN N., TROIANESCU N., *Fractura deschisă*, Ed. Medicală, București, 1979.
6. JIANU M., DUMITRESCU C., *Ghid de tehnici chirurgicale în ortopedia pediatrică*, Ed. Libertatea, București, 1992.
7. LUPESCU V., *Studii clinice asupra bolii Perthes*, Teza doctorat, UMF București, 1975.
8. NEGUS N., ZAMFIR T., *La desinsertion du triceps dans le traitement des raideurs du coude en extension chez l'enfant*, „Rev. Chir. Orthop.”, Paris, 1989.
9. ROBANESCU N., *Tratamentul sechelelor motorii ale encefalopatiilor infantile*, Ed. Medicală, București, 1983.
10. SOCOLESCU M., *Actualități în chirurgie*, București, 1983.
11. TACHDJIAN M.O., *Pediatric orthopedics* vol I & II second edition, W.B. Saunders Co., 1990.
12. ZAHARIA C., *Elemente de patologie a aparatului locomotor*, Ed. Paideia, București, 1994.

Prof. E.M. GUDUMAC  
dr. habilitat  
chirurg pediatru

*Tehnoredactor: CARMEN ELENA FLOREA*  
*Coli de tipar: 28,75*

---

Tiparul executat la  
**S.C. ROMCARTEXIM S.A.**  
București  
Tel: 211.30.16 Fax: 211.27.52